

Année 1901

THÈSE

N°

634

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 20 Juillet 1901, à 9 heures

Par JULES DOAZAN

Né à Fleurance (Gers), le 24 février 1875

ESSAI

SUR

LES PRINCIPAUX TYPES D'ASTHME CARDIAQUE

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges { MM. CHARRIN, agrégé.
 THOINOT et THIROLOIX, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

THÈSE

N°

654

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 20 Juillet 1901, à 9 heures

Par JULES DOAZAN

Né à Fleurance (Gers), le 24 février 1875

ESSAI

SUR

LES PRINCIPAUX TYPES D'ASTHME CARDIAQUE

ACAD.

GOUBAULT

LIBL.

Président : M. BRISSAUD, professeur.

Juges { MM. CHARRIN, agrégé.

THOINOT et THIROLOIX, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL.
	{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS-DUVAL.
Opérations et appareils.....	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N.....
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	{ TERRIER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ BUDIN.
Clinique gynécologique.....	{ PINARD.
Clinique chirurgicale infantile.....	{ POZZI.
	{ KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA (AUG.).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
BROCA (ANDRÉ).	HEIM.	REMY.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
Pierre DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	
DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.	

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR MERKLEN

Médecin de l'hôpital Laënnec

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

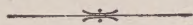
MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

ESSAI

SUR

LES PRINCIPAUX TYPES D'ASTHME CARDIAQUE



AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, nous tenons à rendre un public hommage aux maîtres qui nous ont formé à leur enseignement.

Nous rappellerons d'abord le nom du regretté maître Hanot, qui nous apprit à connaître les premières difficultés de la clinique médicale.

Nos remerciements s'adressent ensuite à MM. Reclus, Lejars, Villemin, à qui nous devons surtout nos connaissances en chirurgie générale.

A M. Brun, qui nous accueille comme externe dans son service de chirurgie infantile.

A M. Lion, qui nous initia à la pratique de la consultation à l'hôpital Lariboisière.

Nous avons passé notre dernière année d'externat dans le service de M. Merklen, à l'hôpital Laënnec ; nous avons

appris près de ce maître, à apporter une grande précision dans les études cliniques, et nous avons pu bénéficier de son remarquable enseignement. C'est sur ses conseils que nous avons entrepris l'étude qui fait le sujet de notre thèse. Nous le prions de croire à notre vive gratitude et à notre entier dévouement.

M. le professeur Brissaud, en acceptant la présidence de cette thèse, nous fait un honneur dont nous lui sommes profondément reconnaissant.

INTRODUCTION

Nous avons pu observer, en même temps, dans le service de M. le Dr Merklen, à l'hôpital Laënnec, un certain nombre de cardiaques qui présentaient comme manifestations dyspnéiques des accès pseudo-asthmatiques et notre maître a fait à ce sujet une remarquable leçon clinique.

De l'examen personnel des malades et de plusieurs observations que M. Merklen a bien voulu nous communiquer, nous avons tiré les faits qui nous ont servi à cette thèse. La leçon clinique à laquelle nous avons assisté nous a fourni le plan de ce travail; sans cette direction de recherches et d'idées, nous n'aurions pas osé entreprendre l'étude d'un sujet dont la complexité nous avait effrayé au premier abord.

De plus, M. Merklen n'a cessé de nous prodiguer ses conseils; nous l'en remercions bien vivement.

Après avoir rappelé dans un premier chapitre comment nos connaissances sur l'asthme cardiaque se sont peu à peu étendues depuis le commencement du siècle, nous avons ramené à deux types cliniques principaux les accès de dyspnée observés chez les cardiopathes.

1° Des petits accès qui relèvent surtout de l'insuffisance cardiaque;

2° Des grands accès plus souvent attribuables à un état toxémique.

Cette classification, qu'avait adoptée M. Merklen dans sa leçon, a l'avantage d'être basée sur les faits et contribue, nous semble-t-il, à préciser la valeur du terme asthme cardiaque, que l'on applique à des manifestations très polymorphes.

A la partie clinique, nous adjoindrons quelques considérations pathogéniques qui nous en paraissent le complément utile. Nous consacrerons un dernier chapitre aux indications thérapeutiques que l'on doit tirer de l'étude de chaque forme.

Nous ne croyons certes pas ramener l'asthme cardiaque à une manifestation symptomatique dont les types sont rigoureusement déterminés, dont l'interprétation est toujours facile; nous n'avons d'autre prétention que de donner de cette question si complexe, un exposé qui nous a paru conforme à la réalité clinique dans la majorité des cas.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

La dyspnée est le symptôme dominant dans l'évolution des cardiopathies ; on peut l'y observer sous trois formes cliniques différentes : la dyspnée de travail ou dyspnée d'effort, la première en date, et quelquefois même le symptôme révélateur de l'affection cardiaque ; la dyspnée continue qui caractérise la période d'asystolie ; et entre ces formes extrêmes une autre variété de dyspnée constituée par des accès survenant brusquement, souvent la nuit au cours du sommeil, accès de durée et d'intensité variables mais disparaissant souvent sans laisser après eux de troubles importants de la respiration. C'est à cette forme clinique qu'on a donné le nom d'asthme cardiaque.

C'est la dyspnée d'effort et la dyspnée continue qui ont tout d'abord frappé les observateurs. Bien que signalées par la plupart des anciens auteurs, il faut arriver à Corvisart pour trouver de ces deux formes une description précise (1).

Corvisart parle également « des moyens de distinguer les lésions organiques du cœur d'avec les différents asthmes », cependant il n'isole pas nettement le type cli-

(1) CORVISART. *Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur*, 3^e éd., 1814.

nique du pseudo-asthme symptomatique des affections cardiaques.

Rostan signale le premier d'une façon très affirmative les relations de l'asthme avec les cardiopathies, mais par une fausse interprétation des faits qu'il observe, il est amené à nier l'asthme essentiel (1).

Frappé de trouver d'une façon constante, à l'autopsie des vieillards asthmatiques de la Salpêtrière, des lésions du cœur et des gros vaisseaux, il établit dans un mémoire que l'asthme des vieillards n'est pas une affection nerveuse, mais une affection symptomatique de lésions cardio-artérielles. Il généralise cette opinion et considère à tort comme dyspnée cardiaque tous les accès décrits comme asthme essentiel. Il corrigea d'ailleurs plus tard cette opinion trop exclusive.

La plupart des cliniciens signalèrent ensuite les accès de pseudo-asthme au cours des cardiopathies, mais sans insister sur leurs caractères cliniques.

Grisolle indique qu'ils peuvent apparaître à la première période des maladies de cœur : « Chez certains malades, on observe dès le début quelques palpitations, de la dyspnée ou des accès d'oppression, symptômes qui ne sont que passagers et n'apparaissent souvent qu'à de longs intervalles entre lesquels la santé est en apparence parfaite; cependant, tôt ou tard les accidents s'aggravent et ne cessent plus; la dyspnée est alors habituelle (2). »

L'autorité des travaux de Rostan fut assez grande pour

(1) ROSTAN. Mémoire sur l'asthme des vieillards. *Journal de médecine*, sept. 1818 ; *Gazette des hôpitaux*, 1856, p. 122.

(2) GRISOLLE. *Traité de pathologie interne*, 1844, t. II, p. 291.

que Forget, dans son *Précis des maladies du cœur*, ait pu s'exprimer ainsi : « La congestion sanguine suffit pour produire une dyspnée plus ou moins intense, permanente ou par accès, dernier cas dans lequel on lui donne le nom d'asthme par maladie du cœur ou d'asthme de Rostan (1). »

Il distingue ensuite un asthme congestionnel, « actif ou passif comme la congestion elle-même », et fait observer que l'intensité de la dyspnée n'est pas en rapport avec la gravité apparente des lésions du cœur.

Trousseau, dans ses *Cliniques*, parle des accès de dyspnée que provoquent chez les cardiaques les efforts, les émotions morales, mais qui peuvent être aussi spontanés ; il insiste sur le diagnostic différentiel de cette dyspnée symptomatique et de l'asthme essentiel ; après la crise d'asthme vrai, le malade recouvre une santé parfaite ; après l'accès d'asthme cardiaque, au contraire, le sujet n'est nullement guéri, il reste sous le coup d'un nouvel accès d'oppression que la moindre cause peut provoquer (2).

Maurice Raynaud signale bien, à la période avancée des maladies du cœur, « des accès de dyspnée qui, par leur intensité, par le sifflement trachéo-bronchique dont ils s'accompagnent, par l'anxiété excessive dans laquelle ils jettent les malades, ressemblent, à beaucoup d'égards, aux accès d'asthme essentiel », mais il rattache ces accès de détresse respiratoire à des lésions matérielles des poumons ou de leur enveloppe séreuse et conclut que « ce prétendu

(1) FORGET. *Précis théor. et prat. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, Strasbourg, 1851.

(2) TROUSSEAU. *Cliniq. médic. de l'Hôtel-Dieu*, 6^e éd., t. II.

asthme n'est pas cardiaque, mais pulmonaire (1) ».

Ne considérant tout d'abord, comme élément capital des cardiopathies que l'affection valvulaire, les auteurs ont surtout signalé la dyspnée paroxystique au cours de l'insuffisance aortique. Trousseau, dans ses *Cliniques*, avait insisté sur cette relation. Potain et Rendu (2) indiquent qu'il est assez fréquent d'observer chez les malades atteints d'insuffisance aortique des accès de dyspnée simulant presque complètement des accès d'asthme.

Lasègue (3), dans son étude sur les dyspnées albuminuriques, après avoir mentionné la part souvent double du cœur et du rein dans ces désordres respiratoires, ajoute que les crises solennelles de dyspnée nocturne des rénaux ne sauraient mieux être comparées qu'aux attaques pseudo-asthmiques des individus affectés d'insuffisance sigmoïde.

D'autre part, les travaux de Potain et de M. Barié faisaient connaître une variété d'accès de dyspnée cardiopulmonaire d'origine gastrique (4). Ils attiraient ainsi l'attention sur l'importance des troubles digestifs comme facteurs de dyspnée dans les cardiopathies, et fixaient un type caractéristique d'accès de dyspnée réflexe.

Peter, qui décrit des attaques de pseudo-asthme dans les myocardites, en particulier dans la myocardite graisseuse, les explique par la mise en jeu du pneumogastrique dans l'un ou l'autre de ses trois départements fonctionnels, au

(1) M. RAYNAUD. *Diction. de méd. et de chir. pratiques*, article « Cœur », 1868.

(2) *Diction. encyclopéd.*, article « Cœur ».

(3) *Études médicales*, 1884.

(4) POTAIN. *Association pour l'avancement des sciences*, Congrès de 1878; et *Cliniques de la Charité*. — BARIÉ. Recherches cliniques sur les accidents cardiopulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépatiques, *Revue de méd.*, 1883.

niveau, soit de l'estomac, soit du poumon, soit du cœur lui-même (1).

D'autre part, l'étude clinique des accès de dyspnée dans les maladies de l'aorte avait été particulièrement précisée par M. Bucquoy, qui avait fait ressortir les caractères douloureux spéciaux de ces accès. Ils sont très bien décrits dans la thèse de son élève Léger (2).

Cet auteur signale que l'asthme cardiaque s'accompagne de sensation de poids à l'épigastre ou au-devant du cœur, mais jamais de cette constriction énergique à la région sternale, de la brûlure ou de la douleur déchirante de l'angine de poitrine, qui caractérisent la crise dyspnéique au cours de l'aortite.

Leyden, qui avait déjà signalé l'accès de pseudo-asthme nocturne comme symptôme habituel de l'adipose cardiaque (3), étudia tout particulièrement les associations du pseudo-asthme et de l'angine de poitrine dans la sclérose des artères coronaires (4).

Les dyspnées cardiaques ont été le sujet de nombreuses études de l'école allemande, mais les travaux de von Basch (5), de Fränkel (6), pour ne citer que les plus importants, ont eu surtout pour but d'établir la pathogénie des accidents.

C'est Germain Sée qui, chez nous, paraît avoir consacré, le premier, un chapitre spécial à l'étude d'ensemble du

(1) PETER. *Traité clin. et pratique des mal. du cœur*, 1883.

(2) *Étude sur l'aortite aiguë*, thèse, 1877.

(3) LEYDEN. Ueber Fettherz., *Zeitsch. f. klin. med.*, 1882.

(4) *Zeitsch. f. klin. med.*, 1884.

(5) S. v. BASCH. *De la dyspnée cardiaque et de l'asthme cardiaque*. Vienne, 1887.

(6) FRÄNKEL. *De la dyspnée cardiaque*. *Berlin. klin. Woch.*, avril 1888.

pseudo-asthme cardiaque, dans son ouvrage : *Des maladies simples du poumon* (1886), puis dans son *Traité des maladies du cœur*.

Dans son premier travail, comme cause de l'asthme « orificiel ou valvulaire », il place, au premier rang, l'insuffisance mitrale. Pour lui, les maladies de l'orifice aortique s'accompagnent rarement d'asthme cardiaque, sauf quand le myocarde a fléchi, c'est-à-dire dans une période avancée; mais il dit avoir constaté, avec une fréquence digne de remarque, l'existence de l'asthme névrosique chez des individus atteints de maladie de Corrigan, et, pour affirmer l'indépendance des deux maladies, il s'appuie sur l'influence de l'iodothérapie, qui fait disparaître l'asthme, sans modifier en rien les lésions du cœur. G. Sée étudie ensuite le pseudo-asthme dans les affections myocardiques et les transformations graisseuses du cœur; avec Leyden, il admet l'association de l'asthme et de l'angine de poitrine dans la sténose des coronaires. Plus tard, dans son *Traité des maladies du cœur* il attribue une part prépondérante dans la production des accès d'asthme à l'hypertrophie du ventricule gauche résultant de l'artério-sclérose avec ou sans complication rénale, et il admet la théorie pathogénique de von Basch.

Dans l'excellent *Traité* de Constantin Paul, on trouve décrite avec beaucoup de précision la « dyspnée d'effort » des cardiaques, heureuse dénomination que l'auteur a créée, mais il y a peu de détails sur les accès de dyspnée spontanés (1).

(1) CONSTANTIN PAUL. *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, 1887

Dans un travail sur l'asthme cardiaque nocturne, publié dans la *Normandie médicale* (1^{er} et 15 octobre 1887), le Dr Beaudouin (d'Alençon) signale la pauvreté des études cliniques sur ce sujet et, d'après des observations personnelles, décrit aux accès une forme typique, des formes frustes, des formes compliquées qui sont la forme aortique et angineuse, la forme pulmonaire et la forme dyspeptique.

La dyspnée cardiaque a été le sujet de nombreux travaux de M. Huchard et de ses élèves. Son interne Tournier a consacré sa thèse à l'étude clinique et thérapeutique de cette dyspnée (1).

Pour cet auteur, les cardiopathes valvulaires n'ont pas à proprement parler d'accès de pseudo-asthme ; en dehors de la dyspnée d'effort, on n'observe chez eux que la dyspnée continue avec crises paroxystiques qui caractérise l'état d'hyposystolie. En revanche, les artérioscléreux ou cardiopathes artériels ont réellement des accès de dyspnée spontanée nocturne auxquels il convient de donner le nom de pseudo-asthme aortique. Ces accès d'oppression, d'après M. Huchard, sont en relation avec le régime alimentaire du malade, et il faut les expliquer par la rétention de toxines alimentaires liée à l'imperméabilité rénale. Tournier avait exposé le résultat de ses recherches sur la toxicité de l'urine des cardiopathes artériels, qu'il avait toujours trouvée diminuée. La thèse de Bohn (2), également inspirée par M. Huchard, apporte des observations cliniques très intéressantes à l'appui de la théorie toxi-alimentaire.

(1) TOURNIER. *La dyspnée cardiaque*. Thèse Paris, 1892.

(2) BOHN. *Sur les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire des cardio-artériels*. Paris, 1898.

Voici comment M. Huchard résume la question (1) :

« Il existe deux sortes de pseudo-asthme cardiaque. L'un, que l'on rencontre chez les cardiopathes valvulaires (pseudo-asthme cardiaque), dû à l'augmentation de la tension pulmonaire... constitué par un état de dyspnée subintrante, souvent continue, entrecoupée par des accès paroxystiques qui n'atteignent jamais l'intensité de la seconde espèce; c'est celui des cardiaques ou, plutôt des dyspnéiques rouges, avec congestion pulmonaire passive, à la face cyanosée, aux membres infiltrés, aux congestions passives. L'autre, que l'on rencontre chez les cardiopathes artériels (pseudo-asthme aortique) avec exagération de la tension artérielle... C'est celui des cardio-artériels ou plutôt des dyspnéiques blancs à la face pâle et anémiée, au pouls fort et vibrant, avec emphysème pulmonaire. La dyspnée, chez ces derniers, est paroxystique, assez souvent nocturne; elle se complique parfois d'une sensation de barre ou de poids épigastrique, de sensations angineuses rétro-sternales; le plus ordinairement d'origine toxique, elle est caractérisée par des périodes plus complètes d'accalmie pendant lesquelles on la voit se manifester sous l'influence d'écarts de régime alimentaire (cause prédisposante) ou de l'effort (cause occasionnelle). Souvent dans cette seconde espèce de dyspnée les symptômes pulmonaires sont tellement prépondérants qu'ils font méconnaître non seulement la gravité, mais même l'existence d'une affection cardiaque. »

A côté des différentes formes de dyspnée paroxystique

(1) HUCHARD. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 3^e édit., 1899.

qu'on observe chez les cardiaques, et dont nous avons rapidement tracé l'historique, il en est une autre bien spéciale par ses caractères cliniques, qui ne pouvait échapper à l'attention des médecins : c'est l'œdème aigu du poulmon. Aussi l'a-t-on signalé de bonne heure comme complication des cardiopathies, Gendrin et Andral en particulier. M. Huchard en a repris l'étude clinique et montré les relations avec les cardiopathies artérielles. A la suite d'un mémoire de M. Bouveret (1) qui en fait un accident brightique, de nombreuses discussions ont porté sur l'étiologie et la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu, et ont contribué à préciser ses rapports avec l'insuffisance rénale et les affections cardiaques et aortiques ; nous rappellerons les communications, rapports et discussions qui ont eu lieu à la *Société médicale des hôpitaux* (avril 1890), à l'*Académie de médecine* (avril-mai 1897) et enfin, plus récemment, au *Congrès international* de 1900.

Si l'on fait une revision de cet aperçu historique, il semble bien que le pseudo-asthme n'ait été isolé comme forme clinique de l'oppression des cardiaques que depuis le commencement du XIX^e siècle, à la suite des études faites alors sur l'asthme essentiel, sa nature, sa pathogénie.

Les observateurs ont d'abord constaté les relations des accès de dyspnée avec les lésions valvulaires, et plus tard avec les myocardites et la sclérose cardio-artérielle, à mesure que se précisait la connaissance de ces affections. Puis un examen clinique plus minutieux a montré l'in-

(1) *Revue de médéc.*, 1890.

fluence de l'insuffisance rénale, des troubles gastriques associés aux cardiopathies, sur l'apparition des manifestations dyspnéiques. Mais cette analyse, au lieu de restreindre l'application du terme asthme cardiaque, l'a étendue au contraire à des formes très diverses de dyspnée paroxystique.

Pouvons-nous en préciser la valeur ?

CHAPITRE II

Clinique et pathogénie.

L'asthme cardiaque n'apparaît pas comme une manifestation toujours identique dans ses causes, ses symptômes, son pronostic. Mais si l'on en rassemble et compare un certain nombre d'observations cliniques, même très différentes entre elles au premier abord, il est possible de les grouper, comme nous l'avons dit, en deux grandes catégories : les petits accès ou accès courts, les grands accès ou accès longs et souvent compliqués.

Ce sont les caractères cliniques, étiologiques et pathogéniques propres à chacun de ces types que nous voudrions exposer.

I. — Les petits accès.

Considérations cliniques. — Voici comment se présentent les petits accès dans certains cas de cardiopathie rhumatismale décompensée :

Il s'agit d'un malade ancien rhumatisant affecté d'une insuffisance mitrale. Depuis quelque temps il se plaignait d'une exagération de la dyspnée d'effort, d'une oppression passagère au moment du coucher, en passant de la station debout à la position horizontale ; à ces manifestations va

venir s'ajouter subitement le premier accès de pseudo-asthme. Une nuit, après une ou deux heures de sommeil, le malade se réveille tout à coup anxieux, se croyant sur le point d'étouffer. Il se dresse sur son lit, parfois se lève et court à la fenêtre dans l'espoir de calmer plus vite sa soif d'air. La gêne respiratoire est d'emblée, dès le réveil, à son maximum. La respiration est brève, accélérée, tantôt silencieuse, tantôt accompagnée de sibilances (1). La dyspnée peut être assez violente pour obliger le sujet à se tenir penché en avant, les bras tendus, prenant point d'appui au dossier d'une chaise pour donner plus d'énergie à son effort respiratoire.

La dyspnée n'est pas vraiment douloureuse, malgré l'angoisse que provoque la soif d'air non satisfaite; comme phénomènes subjectifs, le malade accuse en effet le plus souvent une sensation de pesanteur ou bien de distension particulière à la région épigastrique, quelquefois une sensation de gêne au niveau de la gorge.

Quelques instants après le réveil, le malade peut donner plus d'ampleur à ses mouvements respiratoires; il semble qu'après une alerte passagère, un moment d'affolement respiratoire, il puisse se ressaisir et dès lors l'intensité de l'accès diminue progressivement. L'anxiété se calme, la respiration se régularise et après quelques minutes, un quart d'heure ou une demi-heure au plus, l'apaisement est complet.

Le lendemain, le malade ne conserve que le souvenir

(1) Des petits accès de pseudo-asthme peuvent s'observer chez des cardiaques qui sont affectés de bronchite aiguë ou de tuberculose pulmonaire. Dans ces cas, nous avons pu constater que la dyspnée nocturne s'accompagne souvent de toux et d'expectoration, ce qui donne à l'accès un type pulmonaire plutôt que cardiaque : c'est là une cause d'erreur possible de diagnostic.

pénible de la crise de la nuit ; cependant, il n'est pas rare de constater une légère polypnée en rapport avec l'asthénie latente du myocarde que nous signalerons, mais le sujet n'en est pas incommodé.

Voilà un type clinique qu'on pourrait nommer : le petit accès d'asthme nocturne des cardiopathies valvulaires décompensées.

Si l'accès de dyspnée n'est pas habituellement douloureux dans les cas d'insuffisance mitrale simple, il peut l'être au cours de cardiopathies rhumatismales complexes, avec lésions de péricardite et symphyse.

La nature de la lésion suffit à expliquer ce caractère ; en effet, les douleurs dans la symphyse du péricarde s'observent assez fréquemment, pouvant varier d'intensité depuis la sensation de constriction épigastrique jusqu'aux violentes douleurs rétro-sternales, irradiées dans les bras, qui rappellent l'angine de poitrine. Ces douleurs marquent particulièrement la période inflammatoire de la symphyse, et nous avons observé qu'elles accompagnaient les accès de dyspnée nocturne chez un adolescent de 16 ans, dont les lésions péricardiques étaient en pleine évolution.

Au cours des petits accès de pseudo-asthme on ne constate aucune manifestation de nature congestive à l'auscultation des poumons.

Mais il est presque toujours possible, à l'examen du cœur, de relever des signes de son insuffisance fonctionnelle. Les contractions cardiaques sont accélérées et surtout affaiblies, parfois à peine senties par la palpation. Le pouls est rapide, petit et mou ; le sphrygmoma-

nomètre de Potain indique que la tension artérielle est abaissée au-dessous de 15 centimètres.

En percutant la région précordiale, on délimite une matité agrandie, en rapport avec une dilatation momentanée des cavités cardiaques et souvent de l'hépatomégalie.

Ces résultats fournis par l'examen du cœur ont surtout une valeur de comparaison appréciable quand on peut les opposer aux résultats d'examens antérieurs pratiqués pendant une période d'équilibre circulatoire.

Nous avons pu voir se constituer sous nos yeux, à l'hôpital, ces crises d'asthénie cardiaque avec dilatation passagère du cœur, qui se manifestaient par des accès nocturnes de pseudo-asthme.

Mais si la dyspnée paroxystique est l'accident qui éveille surtout l'inquiétude du malade, il est habituel d'observer simultanément un ensemble de symptômes plus discrets, qui témoignent, eux aussi, d'une insuffisance du myocarde.

Nous avons déjà signalé la dyspnée d'effort qui se produit plus facilement et est plus lente à se calmer, la dyspnée qui survient au moment où le malade se couche; il peut éprouver de même une gêne à respirer, passagère, le matin quand il se lève; il ressent encore assez souvent après les repas une sensation de pesanteur épigastrique de tension douloureuse dans la région de l'hypocondre droit. Il est habituel d'observer ces phénomènes révélateurs d'un amoindrissement de l'activité fonctionnelle du cœur, dans la période qui précède l'apparition du pseudo-asthme nocturne; il est important de les rechercher pour établir le diagnostic exact de la nature de la dyspnée.

Apparu dans ces conditions, le premier accès peut n'être

suivi d'un second qu'après plusieurs semaines, plusieurs mois même. Puis l'intervalle des accès diminue progressivement, ils finissent par se reproduire toutes les semaines, toutes les nuits; bientôt ce n'est plus un accès unique qui interrompt le sommeil du malade, mais il en a jusqu'à cinq ou six, que séparent des périodes de somnolence.

D'ailleurs ce rapprochement et cette répétition des accès ne va pas sans l'apparition d'autres troubles, manifestations d'une insuffisance cardiaque progressive et permanente; c'est l'acheminement vers l'asystolie confirmée.

Les petits accès s'observent encore dans une seconde catégorie de cas.

Il s'agit d'un sujet ayant généralement dépassé la soixantaine, n'ayant jamais été soigné antérieurement pour une affection cardiaque. Cependant on pourra constater qu'il a le pouls rapide ou arythmique, une augmentation de la matité aortique avec ou sans souffle orificiel; l'analyse des urines révélera parfois une légère insuffisance rénale; ces symptômes ne sont pas constants, mais la tension artérielle est généralement supérieure à la normale. Le malade est brusquement réveillé une nuit par un accès de dyspnée que rien ne faisait prévoir. Il doit s'asseoir sur son lit, sa respiration est précipitée, sifflante; l'oppression et l'angoisse ont d'emblée leur maximum d'intensité; il lui suffit de faire quelques profondes inspirations pour que les accidents s'atténuent, l'anhélation va alors en diminuant progressivement pendant dix minutes ou un quart d'heure, rarement davantage, et, le calme rétabli, le malade peut

s'étendre de nouveau dans son lit sans se sentir incommodé.

Tel est le petit accès simple ; il ressemble beaucoup à celui du cardiopathe valvulaire. Mais il s'accompagne souvent de manifestations douloureuses qui lui donnent un caractère clinique particulier. Tantôt c'est une sensation d'étreinte modérée qui siège à la région précordiale ou à la base du thorax et reste localisée ; elle dure aussi longtemps que la dyspnée elle-même ; tantôt c'est une violente sensation de brûlure ou de constriction rétrosternale avec irradiations vers le bras gauche, c'est une véritable crise d'angine de poitrine.

Les accès de dyspnée nocturne ne sont pourtant pas les seules manifestations d'origine cardiaque que présentent ces malades. Il est fréquent qu'ils accusent le matin, au lever, une oppression assez intense ; ils sont obligés de s'asseoir sur leur lit à plusieurs reprises, les légers efforts qu'ils doivent faire pour s'habiller provoquent la dyspnée. Peu à peu ces phénomènes disparaissent et pendant la journée les sujets peuvent se livrer à la marche, qui ne provoquera qu'une dyspnée bien moins intense.

Ils ont pourtant de la dyspnée d'effort, et cette dyspnée est souvent douloureuse, compliquée de sténocardie, de même que les crises nocturnes.

Les accès de pseudo-asthme chez ces sujets ne restent pas espacés ; ils ne tardent pas à se reproduire à peu près chaque nuit. Cependant ils ne sont pas symptomatiques d'une insuffisance cardiaque progressive, comme chez les cardiopathes valvulaires. On ne voit pas apparaître d'œdème des membres inférieurs, aucune modification dans l'état du cœur ne fait présager l'asystolie. Ils ne sont pas davan-

tage en relation avec une aggravation de l'insuffisance rénale ; les urines des malades ne varient pas en quantité et conservent leur densité et leur richesse en urée habituelles. Enfin, disons immédiatement qu'un de leur caractères particuliers, comme l'a observé M. Merklen, c'est qu'ils disparaissent par l'administration habituelle de petites doses de théobromine.

On peut les nommer petits accès des scléreux séniles.

En résumant les caractères cliniques communs aux petits accès des cardiopathes valvulaires et des scléreux séniles, on voit qu'il s'agit d'une dyspnée apparaissant au cours du sommeil, présentant d'emblée sa plus grande intensité, et rapidement calmée par quelques efforts respiratoires.

Quelques considérations étiologiques méritent encore d'être mises en relief : dans plusieurs observations, le surmenage physique joue un rôle très important comme cause occasionnelle des accès. Tel cardiaque ne les évite qu'à la condition de garder le repos, ou de fournir un travail très modéré. Il convient de rapprocher ce fait des cas où des accès de dyspnée nocturne sont une manifestation du cœur forcé. Nous rapportons à ce sujet la curieuse observation que put faire Albutt sur lui-même (obs. I) : au cours de pénibles ascensions dans les Alpes, il fut pris subitement d'un accès de dyspnée cardiaque qui reparut la nuit au cours du sommeil et se présenta avec les caractères propres aux petits accès que nous venons de décrire.

L'importance étiologique du surmenage physique nous paraît capitale, à cause de la signification pathogénique qu'on peut lui accorder, comme nous le dirons.

Mais on peut aussi, d'après les observations cliniques,

reconnaître pour cause occasionnelle du pseudo-asthme tout ce qui vient favoriser passagèrement ou augmenter l'asthénie d'un myocarde déjà altéré ; l'étiologie des accès se confond par conséquent avec celle de l'insuffisance cardiaque.

Considérations pathogéniques. — Quelle interprétation est-on autorisé à donner aux particularités étiologiques et cliniques des petits accès ?

La dyspnée physiologique reconnaît pour cause, en dernière analyse, l'excitation des centres respiratoires par un sang trop chargé d'acide carbonique ou trop pauvre en oxygène.

Telle paraît être aussi la pathogénie du petit accès de pseudo-asthme cardiaque ; mais quelles relations y a-t-il entre ce phénomène d'excitation bulbaire et la maladie du cœur ? Voici la théorie émise par von Basch au sujet de la dyspnée cardiaque en général.

L'insuffisance fonctionnelle du myocarde est le fait fondamental. Elle a pour conséquence première de provoquer la stase dans la petite circulation, stase qui détermine un état d'engorgement (*Lungenschwellung*) et de raideur du poumon (*Lungenstarrheit*) s'opposant à la ventilation active des cavités alvéolaires. Von Basch établit la comparaison suivante : « Un poumon normal dont les vaisseaux alvéolaires ne sont pas sans tension trop élevée peut être comparé à un soufflet fait avec de la peau de chamois. La musculature thoracique peut le dilater, mais il revient immédiatement sur lui-même. Mais quand ses alvéoles sont plus fortement distendus par le sang, le poumon prend les

caractères d'un soufflet fait avec du cuir de veau. Il obéit moins bien à l'aspiration thoracique, il oppose un obstacle aux forces aspiratrices des muscles respiratoires (1). »

Ainsi, d'une part il y a surcharge sanguine au niveau des alvéoles, et simultanément diminution d'arrivée de l'air au contact du sang ; les échanges gazeux s'accompliront donc d'une façon très imparfaite. C'est ainsi que sont réalisées les conditions mécaniques et chimiques de la dyspnée.

A l'appui de sa théorie, von Basch insiste sur un fait qu'il considère comme pathognomonique : dans toute dyspnée cardiaque, la percussion du poumon révèle une sonorité exagérée et une ampliation maximum de l'organe dont la limite inférieure se trouve ainsi rapportée plus bas qu'à l'état normal. C'est la traduction symptomatique de l'état d'engorgement et de raideur pulmonaires.

D'ailleurs, pour von Basch, le mécanisme de la dyspnée d'effort, de l'accès de pseudo-asthme, de la crise d'œdème pulmonaire, est identique, il n'y a qu'une différence de degré. C'est toujours l'insuffisance du cœur gauche, provoquée ou spontanée, légère ou grave, qui est la cause première des accidents.

Mais comment convient-il d'expliquer l'insuffisance passagère du myocarde qui va provoquer l'accès de pseudo-asthme ? Comment peut-on comprendre que cette insuffisance survienne spontanément au cours du sommeil ?

Si l'apparition nocturne des accès n'a qu'une valeur relative quand il s'agit de l'asthme essentiel, auquel on s'accorde d'ailleurs à reconnaître toutes les bizarreries des

(1) VON BASCH. Communication à la *Société des médecins de Vienne*, janvier 1900.

névroses, il n'en est plus de même quand il s'agit d'un asthme symptomatique.

Les données de la physiologie nous permettent d'expliquer l'influence du sommeil.

Le sommeil est caractérisé par un ralentissement général des fonctions de l'organisme. Il y a une moindre activité de la respiration; le type thoracique se substitue au type abdominal, comme on peut le constater en examinant un sujet endormi.

La quantité d'air utile à chaque inspiration se trouve ainsi fort diminuée; on l'évalue au moins à la moitié de la quantité normale. D'après les recherches de Mosso, elle serait même sept fois moindre pendant le sommeil qu'à l'état de veille. Les échanges gazeux sont ralentis dans la même proportion.

Il existe un semblable ralentissement de l'activité de la circulation. La tension artérielle s'abaisse, on constate de la congestion veineuse périphérique. De même que les échanges gazeux pulmonaires, les échanges entre le sang et les tissus sont réduits d'une façon équivalente; aussi la production de chaleur est-elle environ de moitié moins considérable que le jour, et la température du corps atteinte-elle son minimum.

Dans ces conditions, un myocarde normal, possédant l'intégrité de sa puissance contractile, continue d'assurer l'irrigation des tissus sans que l'équilibre général des fonctions organiques soit compromis.

Mais voilà un myocarde altéré qui va se trouver pendant le sommeil dans de mauvaises conditions d'irrigation et de nutrition; sa force motrice va s'amoinrir encore, il

enverra dans le système artériel une faible quantité de sang, et d'un sang peu oxygéné, en raison du ralentissement des fonctions respiratoires.

Une des premières conséquences de cet état de la circulation sera de troubler le fonctionnement des centres nerveux respiratoires; n'ont-ils pas besoin plus que tous les autres tissus d'être irrigués activement et par un sang bien hématosé? C'est ainsi que seront réalisées les conditions chimiques de l'accès de dyspnée.

On peut donc comprendre dans quelles circonstances le sommeil favorise l'insuffisance fonctionnelle du cœur. Tantôt, c'est quand les forces de réserve du myocarde ont été épuisées par le surmenage physique, et c'est ce qui peut arriver dans le cœur forcé, en dehors de toute altération organique antérieure. Tantôt c'est lorsqu'une des nombreuses causes de défaillance (bronchite, infection, etc.) vient agir sur un myocarde déjà malade, au cours des cardiopathies rhumatismales décompensées et en général de toutes les myocardites. Tantôt enfin, c'est parce que le myocarde est en permanence mal irrigué comme chez les scléreux séniles; un certain degré de sténose des coronaires n'est pas rare chez eux, et les conditions d'irrigation du myocarde se trouvant encore plus défectueuses au cours du sommeil, le petit accès de pseudo-asthme se complique souvent de sténocardie.

Une autre particularité clinique des petits accès devient explicable: c'est l'heureuse influence du réveil et de quelques profondes inspirations sur les accidents dyspnéiques. Il est probable que grâce à la suractivité respiratoire la circulation redevient elle-même suffisante pour irriguer

les organes, en particulier les centres respiratoires, en même temps que l'hématose se fait plus régulièrement.

Pourquoi donc, s'il en est ainsi, l'accès d'asthme n'est-il pas un élément nécessaire du syndrome de l'insuffisance cardiaque? Beaucoup de malades, en effet, aboutissent à l'asystolie sans avoir eu d'autres troubles respiratoires que la dyspnée d'effort et la dyspnée continue. D'où vient ce mode de réaction particulier, constitué par la dyspnée paroxystique? En dehors de toute raison satisfaisante tirée de l'observation clinique, il faut admettre peut-être une prédisposition spéciale des centres nerveux. Ce qui est plus certain, c'est que l'impressionnabilité morbide des centres pneumo-bulbaires, dès qu'elle s'est manifestée, tend à s'exagérer progressivement. C'est un fait sur lequel ont insisté Germain Sée et surtout M. Brissaud. Dans son ouvrage sur l'*Hygiène des asthmatiques*, cet auteur s'exprime ainsi au sujet de l'asthme symptomatique : « Les crises s'appellent les unes les autres, parce que chacune d'elles exalte l'impressionnabilité du bulbe. » Et il ajoute que la susceptibilité des centres respiratoires peut s'exagérer au point qu'ils deviennent de véritables « centres asthmogènes ». En effet, qu'observe-t-on pour les petits accès nocturnes des cardiaques? Ils tendent à se rapprocher, à se répéter; si l'asthénie progressive du myocarde peut quelquefois rendre compte de ce fait clinique, il arrive assez fréquemment que ni l'aggravation de l'état fonctionnel du cœur, ni aucune complication du côté des autres organes ne sont en rapport avec cette fréquence plus grande des accès. Cette constatation s'applique tout parti-

culièrement aux artérioscléreux séniles, dont les petits accès ne tardent pas à survenir chaque nuit.

Y a-t-il donc chez eux une cause favorisant la répétition des accès qui se surajoute à la méiopragie cardiaque plus accusée au cours du sommeil ? Il est probable que la fréquence de leurs crises dyspnéiques résulte pour une part de l'insuffisante irrigation des centres respiratoires, due elle-même à l'ischémie que détermine l'athéromasie cérébrale (1).

L'irritabilité des centres s'accroît constamment du fait de la répétition même des crises et du mauvais état de la circulation cérébrale.

Mais les troubles fonctionnels cardiaques n'en conservent pas moins chez ces malades une importance capitale : une manifestation clinique des plus intéressantes qu'ils présentent en même temps que la dyspnée nocturne, c'est la forte oppression qu'ils éprouvent le matin en se levant. Il se produit à ce moment, après le repos de la nuit, une période de transition pénible pour le muscle cardiaque ; il semble qu'il ait une grande difficulté à s'adapter aux conditions de travail que lui impose l'activité musculaire ; n'est-ce point là encore une confirmation de son état de méiopragie ?

(1) Signalons à ce sujet que ROSENBACH distingue un asthme cardiaque et un asthme cérébral (*Münch. med. Woch.*, 15-22 mai 1900) ; l'asthme cardiaque reconnaît pour cause première la défaillance du cœur, déterminant une insuffisante artérialisation du sang et, par suite, « le manque d'énergie oxygénée du cerveau ».

L'asthme cérébral, souvent pris pour de l'asthme cardiaque, est sous la dépendance directe de troubles fonctionnels du cerveau, quelquefois sans substratum organique appréciable, quelquefois symptômes précurseurs d'une affection cérébrale grave, et souvent chez le vieillard, liés à l'artériosclérose des artères cérébrales.

II. — Les grands accès.

Considérations cliniques. — Nous n'avons décrit jusqu'ici que des petits accès d'asthme cardiaque, calmés assez rapidement par le réveil, et dépassant rarement la durée d'une demi-heure.

Mais on peut aussi observer au cours de certaines cardiopathies des accès qui revêtent d'emblée une forme inquiétante par leur violence et par leur durée. Ces grands accès se présentent tantôt sous une forme simple, tantôt compliqués de phénomènes douloureux, tantôt enfin compliqués d'œdème pulmonaire.

Voici les caractères cliniques du premier type dans la majorité des cas.

Le sujet a généralement dépassé la cinquantaine; dans ses antécédents on ne relève point de rhumatisme ni de maladie infectieuse qui ait lésé l'endocarde. Cependant, à la suite d'une grippe, à la suite d'une affection pulmonaire, il devient sujet à la dyspnée d'effort. Si l'on examine le malade à ce moment, on lui trouve généralement les symptômes de l'artériosclérose généralisée, assez souvent avec prédominance de la sclérose rénale : cœur gros avec hypertrophie du ventricule gauche, quelquefois aucun souffle orificiel, mais assez souvent bruit de galop; pouls tendu, pression artérielle supérieure à la normale; du côté des reins, polyurie claire avec hypoazoturie et hypodensité, parfois une très légère albuminurie (1).

(1) La polyurie n'est pas constante, elle peut manquer chez certains artérioscléreux séniles. Nous avons pu observer une femme de 66 ans, affectée de myo-

Le malade continue néanmoins de vaquer à ses occupations, lorsqu'à l'occasion d'un refroidissement, à la suite d'un repas copieux, il est pris brusquement d'un grand accès d'asthme.

C'est la nuit, au cours du premier sommeil, que fréquemment survient l'accès. Réveillé en sursaut, le malade s'assied dans son lit en proie à une vive oppression. Il s'efforce de respirer profondément, sans parvenir à calmer sa soif d'air. Bientôt il doit se lever, car la crise devient plus pénible; il cherche, par les positions les plus variées, à donner plus d'ampleur à ses mouvements respiratoires; anxieux, il a le visage ruisselant de sueur; sa respiration laborieuse s'accompagne de sibilances.

Le thorax est alors distendu en permanence, le diaphragme semble immobilisé, la rétraction respiratoire ne peut pas s'effectuer.

Et cet état pénible va se prolonger pendant plus d'une heure, quelquefois pendant deux et trois heures, pour se calmer d'une façon très lente.

Tel est le grand accès simple qui s'observe chez des sujets affectés de sclérose cardio-rénale.

Chez les malades qui présentent particulièrement les symptômes de la sclérose aortique, les grands accès de pseudo-asthme revêtent habituellement la forme douloureuse. A l'examen de ces sujets, on peut constater soit un

cardite scléreuse, comme l'autopsie a permis de le vérifier, mais aussi de sclérose rénale. Cette malade a eu de grands accès de pseudo-asthme, en relation à la fois avec une insuffisance rénale et une insuffisance cardiaque manifestes. Cependant la quantité moyenne de ses urines ne dépassait pas un litre, avec une densité des plus faibles, une élimination d'urée très réduite, et parfois un peu d'albuminurie (observ. XVI).

simple retentissement clangoreux du bruit de fermeture des valvules sigmoïdes, soit un souffle d'insuffisance de l'orifice artériel, soit enfin tous les signes d'une dilatation de l'aorte. De plus, ils ont pu avoir des crises simples d'angine de poitrine avant l'apparition de tout trouble dyspnéique.

C'est d'ailleurs l'association de la dyspnée pseudo-asthmatique aux phénomènes douloureux de l'angor qui caractérise leurs grands accès. Aussi le tableau clinique en est-il des plus pénibles; le malade en proie à une angoisse extrême peut se laisser tomber à terre et rester étendu plus d'une heure en état d'obnubilation cérébrale, jusqu'à ce que le calme se rétablisse; c'était le cas d'un de nos malades, dont nous rapportons l'observation (obs. XX).

Dans les formes simples ou douloureuses des grands accès de pseudo-asthme que nous venons de décrire, on n'observe pas d'exsudat pulmonaire notable. Malgré les sibilances qui accompagnent la respiration, la crise se termine le plus souvent sans toux ni expectoration.

L'encombrement des voies respiratoires caractérise au contraire les grands accès de dyspnée compliqués d'œdème pulmonaire.

C'est le plus souvent chez les grands artério-scléreux que ce type clinique s'observe; la sclérose rénale, la sclérose du myocarde, la sclérose de l'aorte et de tout le système artériel en général, se manifestent fréquemment chez eux par un ensemble de symptômes très complexe. On a beaucoup insisté sur l'insuffisance rénale qui souvent prend une importance capitale et paraît être l'unique cause des divers accidents.

Quoi qu'il en soit, parmi les causes occasionnelles les

plus habituelles de ces accès, on relève le refroidissement, les écarts de régime et les émotions.

Depuis les accès de dyspnée avec œdème localisé jusqu'à la crise redoutable d'œdème suraigu, on peut observer de nombreux intermédiaires.

La forme la plus simple est celle qu'avait très bien décrite Lasègue chez des aortiques, et dont des observations cliniques nombreuses ont été publiées depuis (Peter, Rigal, Juhel-Renoy, Huchard).

Brusquement et très souvent la nuit, pendant le sommeil, le malade est pris de suffocation, sa respiration est bruyante, on peut bientôt entendre à distance un bruit particulier de bouillonnement thoracique; des quintes de toux surviennent provoquant l'expectoration de crachats muqueux, quelquefois sanguinolents. A l'auscultation, on entend des râles crépitants dans un territoire pulmonaire limité, qu'il faut souvent rechercher avec soin : c'est tantôt aux bases et avec une fréquence assez remarquable à la base du poumon gauche, tantôt sous l'aisselle, tantôt aux sommets. La crise dure pendant deux et trois heures, pour cesser d'une manière assez rapide. Mais le foyer de râles muqueux ne disparaît pas toujours en même temps que les troubles respiratoires; on peut encore entendre pendant plusieurs jours des râles de plus en plus discrets.

Cette forme de pseudo-asthme avec poussée d'œdème localisé, ne présente pas habituellement de gravité immédiate. Il n'en est pas de même de la crise d'œdème pulmonaire aigu.

Celle-ci peut surprendre brutalement le malade sans qu'aucun trouble antérieur de la respiration ait permis de

la prévoir. Dans plusieurs de nos observations, la grande crise avait été précédée par des accès de pseudo-asthme simples ou compliqués d'angine de poitrine, quelquefois par des accès de dyspnée suivis d'expectoration mousseuse, mais toutefois sans caractère alarmant.

Malgré leur intensité relativement peu considérable, ces derniers accès tout particulièrement ont une valeur pronostique importante.

La grande crise éclate assez souvent la nuit au cours du sommeil.

Tout d'abord le malade, en proie à une violente anxiété, respire difficilement ; au bout de quelques instants il ressent à la gorge une sensation de chatouillement qui l'oblige à tousser, et l'on commence à entendre à distance, aux deux temps de la respiration, le bruit de bouillonnement thoracique qu'on a aussi appelé bruit d'ébullition, bruit de friture ; la toux devient fréquente, quinteuse, très pénible ; elle s'accompagne d'une expectoration abondante d'un liquide clair, spumeux, souvent rosé, ou mieux saumoné, comme dit M. Huchard. C'est un liquide riche en albumine, semblable à celui que rejette un pleurétique dont on évacue l'épanchement d'une façon trop rapide ou trop complète.

En auscultant le malade, on constate que les bruits respiratoires sont couverts par de nombreux râles crépitants fins que l'on peut entendre dans toute la hauteur des poumons. On a pu les entendre naître sous l'oreille et envahir les deux poumons « comme un flot montant » de la base au sommet (Huchard).

La percussion du thorax révèle, par contre, une sonorité

exagérée, presque tympanique; c'est là un caractère paradoxal sur lequel insiste M. Huchard.

Les battements du cœur sont accélérés, mais le poulx est fort, résistant sous le doigt. L'hypertension artérielle, habituelle chez les malades qui ont de l'œdème pulmonaire aigu, augmente notablement pendant la crise. Mais le plus souvent cette forte tension ne persiste pas. M. Huchard a presque toujours observé que dès le début, ou plus ordinairement au cours ou au déclin de la crise, le poulx, jusqu'alors vibrant et tendu, faiblit soudainement, et la tension artérielle peut s'abaisser en même temps jusqu'à 12 et 10 centimètres de mercure. Les contractions du cœur deviennent plus rapides et désordonnées. C'est l'asystolie aiguë qui se constitue très rapidement, parfois dans l'espace de quelques heures. A cette période, le malade épuisé ne peut plus tousser; et l'on peut juger de la gravité de la situation, lorsque cette phase survient dès le début de la crise; le sujet ne pouvant expectorer l'exsudat qui se forme dans ses voies respiratoires, meurt rapidement asphyxié. C'est à cette forme redoutable sans expectoration que M. Huchard a donné le nom de forme, broncho-plégique.

La phase d'insuffisance cardiaque aiguë n'est pourtant pas constante au cours de l'œdème pulmonaire; chez certains malades, après une expectoration abondante, les troubles dyspnéiques cessent et tout rentre dans l'ordre. La durée des accès de dyspnée avec œdème du poumon peut ne pas dépasser une à deux heures; mais il n'est pas rare que les troubles respiratoires se prolongent au delà de vingt-quatre heures; d'ailleurs, un traitement opportun

peut beaucoup modifier la durée et l'intensité des accidents.

La valeur pronostique de la crise d'œdème pulmonaire est toujours très importante. La récurrence est en effet à redouter, et indépendamment de la gravité que présente l'accès par lui-même, il est aussi la manifestation d'un trouble fonctionnel du cœur et des reins qui ne cesse de s'aggraver.

Considérations pathogéniques. — Si l'insuffisance du myocarde suffit à expliquer les principales particularités étiologiques et symptomatiques des petits accès, il semble bien que les grands accès de dyspnée pseudo-asthmatique des cardiaques relèvent de causes plus variées, soient susceptibles d'interprétations plus complexes.

Déjà le fait habituel qu'ils surviennent chez des sujets cliniquement affectés avant tout d'insuffisance rénale mérite d'être pris en considération. De plus, ces accès ne ressemblent-ils pas beaucoup aux accès de dyspnée urémique ?

Cependant nous voulons examiner si à côté de la part prépondérante qui paraît revenir au rein dans la production de ces accidents, il n'y a pas aussi une part attribuable au cœur.

Nous passerons en revue pour cela les principales particularités cliniques des accès.

Une influence des plus certaines sur leur apparition est exercée par les excès ou les écarts alimentaires. C'est M. Huchard qui a particulièrement insisté sur cette relation clinique. Il a observé que chez les cardiopathes artériels les accès de dyspnée surviennent très souvent par suite d'une alimentation carnée trop exclusive, que pour

éviter leur retour, le maintien rigoureux du régime lacté est parfois nécessaire. Aussi a-t-il donné à cette dyspnée le nom de dyspnée toxi-alimentaire et voici l'interprétation qu'il en donne. Une alimentation vicieuse introduit dans la circulation des toxines qui se forment dans l'intestin, et dont l'élimination est empêchée ou retardée par suite de l'insuffisance rénale et de l'insuffisance hépatique qui s'observent, la première surtout, d'une manière précoce et constante dans les cardiopathies artérielles.

Ces toxines ont des propriétés vaso-constrictives qui contribuent à élever la tension artérielle, déjà supérieure à la normale, des malades scléreux.

L'apparition de la dyspnée est en relation avec cette augmentation de la tension artérielle.

La constatation de cette relation ne rend pas compte, nous semble-t-il, d'une manière complète de la production de la dyspnée. Y aurait-il par suite de l'hypertension fatigue du myocarde ? Ou bien faut-il admettre une action directe et irritante des toxines alimentaires sur les centres pneumobulbaires ?

En tous cas, la fatigue qu'impose au myocarde l'exagération de la tension artérielle peut jouer un certain rôle. Il n'y a qu'à se rappeler la phase d'insuffisance cardiaque aiguë qui succède brusquement à la période de haute tension au cours de l'œdème pulmonaire aigu. Cette brusque asthénie qui, il est vrai, ne s'observe que dans les cas d'œdème pulmonaire suraigu, est un phénomène qu'on pourrait rapprocher du cœur forcé.

Comment peut-on interpréter, d'autre part, l'apparition nocturne, particulièrement fréquente, des accès ?

M. Huchard, s'appuyant sur les recherches de M. Bouchard, explique ce fait parce qu'il y a diminution de l'élimination rénale au cours du sommeil et, par suite, rétention maxima des toxines alimentaires dans le sang.

Peut-être pourrait-on admettre aussi que le grand accès éclate parce que dans le sommeil sont réalisées les mauvaises conditions d'irrigation bulbaire qui déterminent le petit accès de pseudo-asthme, par insuffisance passagère du myocarde.

Cependant, il ne s'agit plus maintenant d'une dyspnée calmée par le réveil et quelques profondes inspirations. En admettant que l'affaiblissement des fonctions circulatoires soit parfois la cause provocatrice des grands accès, il faut bien admettre que d'autres facteurs entrent en ligne de compte pour expliquer leur longue durée.

C'est l'insuffisance rénale, semble-t-il, qu'il faut mettre au premier plan. L'irrigation habituelle des centres par un sang riche en poisons urémiques, les met en état d'irritation permanente. Aussi l'insuffisance cardiaque ne paraît être que le *primum movens* de l'accès dyspnéique ; dès que celui-ci a éclaté, il se déroule comme l'accès urémique, véritable réaction nerveuse d'origine toxique. Nous retrouvons donc ici, avec toute sa valeur pathogénique, l'irritabilité des centres respiratoires comme facteur pathogénique.

Cliniquement, cet état d'hyperexcitabilité ne se révèle-t-il pas par ce fait que les causes occasionnelles les plus diverses peuvent provoquer un grand accès ? L'émotion elle-même se retrouve comme facteur étiologique avec une fréquence notable.

C'est pour rappeler cette complexité pathogénique des grands accès de dyspnée qu'on peut les classer sous la rubrique « pseudo-asthme toxique chez des cardiaques ».

Nous n'avons pas essayé d'appliquer à l'interprétation de l'œdème pulmonaire les quelques considérations pathogéniques qui précèdent. Cette forme clinique si particulière mérite qu'on rappelle les principales théories dont elle a été le sujet.

Comme nous l'avons signalé, pour von Basch, Fräntzel et l'école allemande d'une façon générale, du petit accès de pseudo-asthme cardiaque à la crise d'œdème pulmonaire aigu, il n'y a qu'une différence de degré. L'insuffisance cardiaque, la stase pulmonaire consécutive et les mauvaises conditions d'hématose qui en résultent, sont toujours les facteurs essentiels d'où dérivent les divers modes de la dyspnée cardiaque. Cependant, von Basch a reconnu que la transsudation œdémateuse n'est pas en relation avec l'intensité de la stase, puisque l'œdème pulmonaire peut exister en même temps qu'une stase modérée ; il admet, pour expliquer ce fait, un état particulier du sang et des parois vasculaires. D'ailleurs, l'exsudat œdémateux n'est pas par lui-même une cause de dyspnée, celle-ci est uniquement due à l'état de gonflement et de rigidité pulmonaires. Il faut rappeler que cette modification particulière du poumon paraît confirmée par la percussion tympanique du thorax au cours de la crise.

A la théorie cardiaque, l'on a opposé en France la théorie toxique. L'œdème pulmonaire serait avant tout une manifestation de la toxémie urémique. Comme preuve clinique on fait ressortir que cette modalité de dyspnée

s'observe surtout au cours de la néphrite interstitielle et des néphrites aiguës. Comme confirmation anatomo-pathologique, M. Brouardel signale que dans les autopsies médico-légales d'individus morts au cours d'une crise d'œdème suraigu, toujours il a trouvé les reins altérés, tandis que le cœur paraissait quelquefois indemne.

Une troisième théorie, la théorie névro-motrice, a eu pour défenseurs M. Bouveret et surtout M. Huchard. Cet auteur admet que l'œdème est sous la dépendance de troubles vaso-moteurs dans le domaine de l'artère pulmonaire, et que l'irritation provoquant ces troubles a le plus souvent pour point de départ des lésions de péri-aortite, avec « retentissement inflammatoire ou réflexe sur les plexus nerveux cardio-pulmonaires ».

Déjà François Franck avait établi expérimentalement qu'il existe des dyspnées d'origine nervo-réflexe ayant pour cause l'irritation de l'endaorte. L'œdème du poumon serait la conséquence d'un réflexe du même ordre à point de départ péri-aortique. Et M. Huchard appuie cette théorie sur ses constatations cliniques; il a toujours observé les crises d'œdème chez des malades présentant des symptômes d'aortite, ou, ce qui est équivalent au point de vue de la propagation de l'irritation, des symptômes de péri-cardite sèche de la base; la vérification de la clinique par l'examen nécroscopique a souvent pu être faite.

D'ailleurs, M. Huchard n'a pas seulement considéré la production de l'œdème comme un phénomène nervo-moteur; il a depuis longtemps appelé l'attention sur l'importance simultanée d'un élément toxique agissant sur les nerfs et mettant le système vasculaire « en instance

d'œdème » (Renaut) et d'un élément mécanique qui intervient au cours de la crise, c'est l'insuffisance aiguë du ventricule droit succédant rapidement à l'hypertension pulmonaire.

Il s'agit donc d'une théorie mixte et ce sont les théories mixtes qui ont prévalu parce qu'elles répondent mieux à la complexité des faits cliniques. La théorie mécanique a été fortement compromise lorsque MM. Teissier et Guinard ont établi qu'on pouvait obtenir une élévation de la tension dans l'artère pulmonaire, du simple au triple, sans formation d'œdème; mais qu'il suffisait pour que l'œdème apparût dans ces mêmes conditions, de soumettre au préalable l'animal en expérience à l'action d'une substance toxique.

L'importance d'un agent toxi-infectieux est devenue prépondérante pour la plupart des observateurs.

Quel que soit le mécanisme intime encore mal connu de la production de l'œdème, l'irritabilité des centres pneumo-bulbaires, entretenue par un sang toxique, paraît jouer un rôle indéniable et il est probable que l'apparition de la crise, réaction bulbaire, est favorisée tout particulièrement par l'asthénie du myocarde. Quant aux altérations organiques du cœur, selon M. Teissier, pour avoir une valeur provocatrice, elles doivent intéresser les zones de distribution des plexus ou des ganglions nerveux.

Bien que mal précisées, les relations de l'œdème pulmonaire avec les cardiopathies ne sauraient être méconnues et c'est pour cela que cette importante question doit prendre place dans une étude sur l'asthme cardiaque.

LES ACCÈS DE DYSPNÉE D'ORIGINE GASTRIQUE. — A côté des types cliniques des petits et des grands accès de pseudo-asthme que nous avons essayé de caractériser, nous devons rappeler la forme spéciale de l'accès de dyspnée réflexe d'origine gastrique que l'on peut observer aussi au cours des diverses cardiopathies. Bien que ce mode de dyspnée survienne dans des conditions bien déterminées, sa connaissance apporte néanmoins un complément utile à l'étiologie et à la pathogénie du pseudo-asthme cardiaque.

Cliniquement ces accès, comme nous l'ont appris Potain et M. Barié, revêtent des formes très variables en intensité, les uns ressemblant aux petits accès spontanés, les autres aux formes les plus graves des grands accès.

Ces troubles dyspnéiques peuvent apparaître au cours des cardiopathies de toute nature, ils ne sont pas rares chez les cardio-rénaux, comme l'a signalé M. Barié. Ils surviennent tantôt accidentellement à la suite d'un repas copieux, tantôt à l'occasion d'un embarras gastrique; parfois ils sont liés à l'existence d'une dyspepsie habituelle.

Ils éclatent toujours peu de temps après l'ingestion des aliments, parfois même ils ont suivi immédiatement l'ingestion d'une seule cuillerée de potage, d'une simple feuille de salade (Potain).

Les formes les plus habituelles des accès sont caractérisées par une respiration précipitée, s'accompagnant d'une sensation de pesanteur épigastrique, mais parfois aussi d'une constriction douloureuse rétro-sternale et même du syndrome complet de l'angine de poitrine. Cette dyspnée ne disparaît pas immédiatement malgré les efforts inspira-

toires du malade ; elle dure dans la majorité des cas environ une demi-heure, rarement plus d'une heure.

Si l'on peut examiner l'état du cœur du malade, on constate une accélération des battements, une augmentation de la matité précordiale aux dépens du ventricule droit. En plus des signes d'auscultation propres à la cardiopathie, on peut entendre une accentuation notable du second bruit au foyer de l'artère pulmonaire, et un bruit de galop du cœur droit.

Tels sont les principaux signes révélateurs de l'hypertension pulmonaire et de la dilatation du cœur droit que Potain a mis en évidence.

Les accidents peuvent revêtir une forme beaucoup plus grave ; le malade est pris subitement d'une oppression extrême, il a le visage cyanosé ; couvert de sueur, les extrémités froides, il paraît sur le point d'asphyxier. Parfois surviennent des quintes de toux et l'expectoration de crachats, striés de sang ou franchement rutilants. M. Barié fait remarquer que l'accès a beaucoup plus de ressemblance avec les accidents de l'embolie pulmonaire qu'avec l'accès d'asthme. Ces troubles dyspnéiques intenses peuvent avoir une durée de plusieurs heures, se prolonger autant que la période de digestion du repas qui les a fait naître.

Ces manifestations cardio-pulmonaires reconnaissent, selon Potain, une même interprétation pathogénique.

Il s'agit d'un phénomène réflexe ; l'excitation a pour point de départ la muqueuse gastrique, elle se propage aux centres bulbaires par la voie du pneumogastrique et détermine en retour, par l'intermédiaire du sympathique,

une vaso-constriction spasmodique des capillaires du poumon.

L'hypertension qui en résulte et que l'examen clinique permet de constater, amène bientôt une dilatation du ventricule droit. La dyspnée résulte alors de la diminution de l'hématose en rapport avec la faible quantité de sang qui arrive au contact de l'air.

Le rôle de l'irritabilité des centres bulbaires se retrouve avec une importance capitale dans l'interprétation des accès de dyspnée d'origine gastrique.

Comment expliquerait-on les violentes crises qui ont suivi la seule ingestion d'une cuillerée de potage ?

Quoi qu'il en soit, quand nous relevons des accès de pseudo-asthme chez des cardiaques dyspeptiques ou affectés de dilatation de l'estomac, constatations cliniques fréquentes dans nos observations, il y a lieu de tenir grand compte de cet état gastrique. S'il n'est pas la cause directe des accès dyspnéiques, comme dans les cas dont nous venons de nous occuper, il peut être une cause prédisposante de très grande valeur.

CHAPITRE III

Indications thérapeutiques.

En présence d'un accès de pseudo-asthme cardiaque, comme en présence de tout asthme symptomatique, il convient de dégager de l'ensemble des éléments cliniques ceux qui ont l'importance étiologique la plus directe pour instituer une thérapeutique effective.

Lorsqu'il s'agit du petit accès nocturne des cardiopathies rhumatismales décompensées, qui est en rapport direct avec l'insuffisance cardiaque, le traitement rationnel sera celui de l'insuffisance cardiaque elle-même. Le malade sera mis au repos et on lui prescrira l'emploi de la digitaline. Le repos à lui seul réduit au minimum les dépenses d'énergie du myocarde fatigué. Mais il convient aussi de relever la tonicité du cœur par l'administration de la digitaline, le médicament cardiosthénique par excellence. La dose de 1 milligr., nécessaire dans les cas d'asystolie manifeste, serait ici trop forte.

Sous l'influence de un quart ou d'un demi-milligramme, les accès de dyspnée nocturne disparaissent, et simultanément les autres petits signes d'affaiblissement cardiaque que nous avons signalés.

Mais les malades dont le cœur est devenu insuffisant doivent être tenus en observation, une hygiène spéciale sur

laquelle on a beaucoup insisté leur est applicable. Toute nouvelle défaillance du myocarde, si légère soit-elle, pourra se traduire de nouveau par de petits accès de pseudo-asthme nocturne, et nous avons pu observer plusieurs malades qui n'étaient à l'abri de ces récidives que grâce à l'emploi de la digitaline, prise à intervalles régulièrement espacés.

Différent est le traitement des petits accès à répétition des artério-scléreux séniles. Ce n'est pas le traitement digitalique qui convient habituellement à ces sujets. Nous avons signalé en effet que leur pseudo-asthme n'est pas symptomatique d'une crise passagère de défaillance cardiaque, mais paraît dépendre plutôt de la diminution permanente d'énergie d'un myocarde mal irrigué par suite de la sclérose de ses vaisseaux nourriciers.

M. Merklen a souvent obtenu chez ces malades les meilleurs effets de l'emploi habituel de la théobromine, à petites doses. Il faut prescrire deux ou trois cachets de 0,25 centigr. par jour.

Comme exemples les plus frappants de l'heureuse influence de cette médication, M. Merklen cite les observations de deux artério-scléreux séniles : l'un depuis deux ans ne se maintient à l'abri du retour des accès d'oppression nocturne que grâce à la théobromine ; l'autre, sujet à de fréquents accès de pseudo-asthme nocturne contre lesquels la digitaline avait été inefficace, les a vus disparaître depuis qu'il est soumis à ce même traitement.

Comment peut-on comprendre les bons effets de ce médicament ? La plupart des auteurs lui reconnaissent la propriété d'être un diurétique direct agissant sur l'épithé-

lium rénal (G. Sée, Huchard); aussi l'a-t-on associé à la digitaline dans le traitement de l'asystolie. Mais à la dose de 50 à 75 centigr., cette action diurétique est peu considérable et paraît ne pas expliquer suffisamment l'efficacité du médicament contre le pseudo-asthme.

Pour certains cliniciens et expérimentateurs, la théobromine serait aussi un médicament vaso-moteur et tonocardiaque. Cette propriété peut, dans une certaine mesure, expliquer la disparition des accès de dyspnée.

M. Merklen pense encore que la théobromine a une action tonique sur les centres nerveux, semblable à celle de la caféine, son homologue qu'on emploie avec succès contre l'asthme essentiel. Puisque l'impressionnabilité des centres respiratoires paraît avoir une influence sur la production des petits accès des scléreux séniles, n'est-on pas autorisé à admettre que la théobromine agit, elle aussi, en tonifiant ces centres, en équilibrant leur puissance de réaction?

Quel que soit le mode d'action que l'on invoque, toujours est-il que le petit accès nocturne des scléreux séniles cède souvent à l'usage habituel de petites doses de théobromine.

La thérapeutique des grands accès est plus complexe. Si le peu de durée du petit accès donne rarement l'occasion d'intervenir au cours même de la crise, on est au contraire souvent appelé auprès d'un malade en proie à un grand accès de pseudo-asthme. Il faut donc distinguer un traitement préventif et un traitement immédiat de l'accès.

TRAITEMENT PRÉVENTIF. — L'insuffisance rénale étant presque toujours au premier rang des facteurs pathogéniques, c'est contre elle qu'il faut, avant tout, instituer une thérapeutique.

Le meilleur moyen de la combattre, c'est de soumettre le malade au régime lacté. Les avantages du lait sont multiples. Il assure d'abord une diurèse abondante, et ce n'est pas seulement la quantité des urines émises qu'il importe de prendre en considération, mais aussi leur qualité. Il semble que le rein des artérioscléreux ne laisse passer les produits de désassimilation et les substances toxiques qu'à la faveur d'une grande quantité d'eau qui les dilue. Lorsque le malade est soumis à une alimentation solide, il fait une véritable rétention de poisons; sous la seule action du régime lacté intégral, on peut voir la quantité de ses urines s'élever à plus de quatre litres et l'élimination d'urée atteindre simultanément 30, 40 gr. et au delà par vingt-quatre heures. Le lait introduit dans l'organisme la quantité d'eau nécessaire à cette épuration; et il paraît de plus avoir des propriétés diurétiques grâce auxquelles il ouvre largement la voie rénale.

Ainsi le lait favorise l'élimination urinaire et supprime la toxémie; mais de plus il réduit au minimum les fermentations intestinales et empêche la formation des toxines alimentaires, sur l'importance desquelles M. Huchard a tout particulièrement insisté.

Un autre avantage non moins appréciable, c'est qu'en assurant la déplétion urinaire, il contribue à diminuer le travail du cœur : il répond par conséquent aussi à l'indication qui résulte parfois de l'insuffisance cardiaque.

Cependant certains malades, surtout les vieillards, ne peuvent supporter longtemps le régime lacté exclusif. Lorsque, après quelques jours du régime, les troubles dyspnéiques ont disparu, nous avons observé qu'on pouvait quelquefois instituer sans inconvénient une alimentation mixte, en ayant soin de soumettre le sujet à l'action de la théobromine. Par ses propriétés diurétiques, ce médicament paraît maintenir à un taux suffisant et nécessaire l'élimination urinaire.

Mais lorsque l'insuffisance cardiaque devient cliniquement manifeste et paraît provoquer les accès ou favoriser leur répétition, l'administration des cardi-osthéniques s'impose. La digitaline doit être alors ordonnée.

En dehors des périodes de défaillance cardiaque, il sera utile d'instituer une médication vaso-dilatatrice qui diminuera le travail du cœur en abaissant la tension artérielle. M. Huchard a appelé l'attention en particulier sur l'utilité de la trinitrine et du tétranitrate d'érythrol pour combattre les accidents liés à l'hypertension artérielle, parmi lesquels il place les accès de dyspnée toxi-alimentaire (1).

Dans les cas où des troubles gastriques si fréquemment associés à l'insuffisance rénale ont une part déterminante dans la production des crises dyspnéiques, il faut leur accorder une attention particulière. Le régime lacté, qui est déjà une ressource thérapeutique si précieuse pour favoriser l'élimination urinaire, trouve encore ici une indication absolue. Il importe d'en prolonger la durée tant que l'ingestion des aliments solides détermine des

(1) *Académie de médecine*, séance du 5 mars 1901.

douleurs et par conséquent témoigne de l'irritabilité de la muqueuse gastrique. Il ne faut pas se hâter de permettre une alimentation solide, il faut procéder avec ménagements, tâter en quelque sorte la susceptibilité de l'estomac. Tant qu'il réagit douloureusement à l'ingestion de substances autres que le lait, il peut être le point de départ de réflexes bulbaires se traduisant par des accès de dyspnée.

Après avoir paré aux indications tirées de l'insuffisance rénale, et, s'il y a lieu, de l'insuffisance cardiaque et des troubles gastriques, il est pourtant des cas où les accès continuent à se reproduire régulièrement.

Ils sont alors vraisemblablement la manifestation d'un état d'hyperexcitabilité réflexe des centres respiratoires qu'il convient de modérer; nous avons vu un de nos malades retirer de bons effets de l'usage habituel du chloral. Malgré la digitaline, malgré le régime lacté, ses nuits étaient toujours troublées par des crises de dyspnée qui n'ont disparu que grâce à la dose quotidienne de 50 centigr. de chloral. On a pu dès lors le soumettre sans inconvénient à un régime alimentaire mixte, en continuant d'assurer par la théobromine une diurèse nécessaire de trois à quatre litres, et de prévenir périodiquement par la digitaline la défaillance menaçante du myocarde. Sans doute il faut surveiller les effets du chloral, en raison de son action dépressive sur le cœur, mais il a toujours été bien supporté par notre malade.

En résumé, la thérapeutique préventive des grands accès a pour base le traitement de l'insuffisance rénale. Elle peut avoir pour complément indispensable le traitement de

l'insuffisance cardiaque, des troubles gastriques et de l'irritabilité des centres respiratoires.

TRAITEMENT IMMÉDIAT. — Quelles seront les indications immédiates au cours même des accès? C'est ce qu'il nous reste à établir.

La ligne de conduite est différente quand il s'agit d'une dyspnée simple ou douloureuse et d'une dyspnée avec association d'œdème pulmonaire.

La morphine, dans le premier cas, rend les plus grands services. Lorsqu'il y a coïncidence de dyspnée et d'angine de poitrine, elle arrête l'évolution des crises si pénibles. Même contre les grands accès simples, on est autorisé à l'employer, quelque crainte que puisse inspirer le mauvais état de l'élimination rénale. Mais pour cette raison il convient cependant d'en surveiller très attentivement l'emploi. On commencera par injecter un quart de centimètre cube de la solution de morphine au centième, et si le médicament est bien toléré, on pourra au besoin augmenter la dose; une injection simultanée d'éther en prévient les inconvénients possibles. Nous avons vu une malade obtenir un soulagement rapide par l'injection d'un demi-centimètre cube de solution de morphine associée à une quantité égale d'éther. L'action de la morphine s'exerce sans doute sur les centres respiratoires dont elle calme l'excitation.

Peut-être la vaso-dilatation qu'elle détermine au niveau de ces centres contribue-t-elle aussi, en modifiant leur irrigation, à atténuer leur réflectivité.

Mais toute crise de dyspnée, même toxique, impose au cœur une fatigue considérable qui peut en provoquer la

défaillance ; à plus forte raison quand le myocarde est déjà altéré et quand son insuffisance antérieure peut avoir favorisé l'apparition de la crise. Il est donc de toute importance d'en soutenir l'énergie pendant la durée de l'accès : on aura recours aux injections de caféine, d'éther et d'huile camphrée.

Quel que soit le mode d'action de la caféine, vaso-moteur pour les uns, cardiosthénique direct pour les autres, elle renforce certainement et soutient les contractions du myocarde. Peut-être son action tonique et régulatrice sur les centres nerveux n'est-elle pas négligeable au cours d'une crise dyspnéique.

L'éther et l'huile camphrée, celle-ci très recommandée par M. Huchard, contribuent aussi à maintenir la puissance contractile du cœur, et sont tout spécialement indiqués dans les crises qui s'accompagnent d'obnubilation cérébrale et de tendance syncopale.

Il faut encore rappeler que M. Huchard conseille, lorsque la dyspnée coïncide avec un état d'éréthisme cardiaque et une forte tension artérielle, l'emploi des vaso-dilatateurs. Certains malades retirent un soulagement immédiat de l'usage du nitrite d'amyle, de la trinitrine ou du tétranitrate d'érythrol ; le premier de ces médicaments a une action presque instantanée dont on a pu apprécier les bons effets dans l'angine de poitrine ; la trinitrine agit quelques minutes après son ingestion, mais donne rapidement son maximum d'effet et a cessé d'agir après une heure et demie au plus ; le tétranitrate d'érythrol serait particulièrement utile, puisque son action débute au bout d'un quart d'heure à une demi-heure et se prolonge pendant trois, quatre et cinq heures (1).

(1) HUCHARD. *Acad. de médecine*, 5 mars 1901.

Le grand accès de dyspnée compliqué d'œdème pulmonaire impose des moyens de traitement spéciaux et, par contre, certaines contre-indications lui sont propres.

Il existe un danger pressant, c'est l'encombrement des voies respiratoires par l'exsudat œdémateux.

Tous les moyens de révulsion dont on peut disposer seront utiles : les sinapismes, les enveloppements thoraciques chauds, l'application de ventouses sèches et scarifiées sur toute la surface du thorax pourront procurer au malade quelque soulagement. Mais quand la suffocation est extrême, quand on constate à l'auscultation une généralisation de l'œdème, il ne faut pas hésiter à pratiquer une saignée de 250 à 300 gr. L'effet en peut être très rapide ; quelquefois, pendant que s'écoule le sang, les troubles dyspnéiques s'apaisent, le malade se sent revivre. On a signalé divers avantages de la saignée : elle diminue la tension artérielle et peut conjurer la défaillance aiguë du cœur qui est toujours à redouter ; elle équivaut à une abondante décharge de substances toxiques contenues dans le sérum du sang soustrait.

La saignée écarte donc habituellement un danger immédiat. On pourrait être tenté, pour apporter au malade un soulagement rapide, de recourir au souverain calmant, à la morphine. Les dangers de cette médication ressortent de discussions récentes ; M. Brouardel les a particulièrement signalés devant l'Académie de médecine. Il est en effet de toute importance d'éviter la rétention dans les bronches de l'exsudat œdémateux ; cette rétention, la morphine peut au contraire la favoriser, en ralentissant les mouvements respiratoires et en calmant la toux, réflexe sauveur dans ce

cas. Elle peut donc contribuer à donner à la crise cette redoutable forme bronchoplégique sans expectoration, qui cause l'asphyxie rapide du malade.

Il convient d'associer à la saignée des injections d'éther et d'huile camphrée, utiles contre les menaces de syncope. Il faut être plus réservé dans l'emploi de la caféine; on a signalé sous l'action de ce médicament des cas de mort subite par arrêt du cœur en systole (Zénetz, de Varsovie), et au cours d'un accès dont le début tout au moins s'accompagne d'une forte tension artérielle, on doit se défier d'un médicament vaso-constricteur.

Cet exposé thérapeutique montre combien sont nombreuses les indications auxquelles on peut avoir à parer pour traiter les grands accès de dyspnée des artérioscléreux. C'est toujours dans l'observation clinique qu'il faut chercher les éléments d'une thérapeutique rationnelle et efficace.

OBSERVATIONS

Les observations qui suivent ont été prises par nous, pour une part, dans le service de M. le Dr Merklen à l'hôpital Laënnec. Nous devons les autres à l'obligeance de notre maître qui a bien voulu nous les communiquer ; celles-ci sont généralement résumées.

OBS. I. — *Petits accès de pseudo-asthme cardiaque, symptomatiques du « cœur forcé ».* Auto-observation d'Albutt. (SEITZ : *die Ueberanstrengung der Herzens. Sechs Abhandlungen.* Berlin, Hirschwald, 1875.

Dans l'été de 1868, je commençai des excursions à pied dans les Alpes avant d'être bien entraîné. Après trois jours de marches prolongées, mais à des altitudes peu élevées, je fis avec K... l'ascension du Galenstock (3,233 mètres) et, le lendemain, du col de l'Oberaar. Au lieu de descendre au Grimsel (1,875 mètres) nous restâmes au glacier du Rhône pour aller de là par le col du Grimsel au Siedelhorn. Enfin, à la fin du jour, au lieu de descendre à Viesch, nous pensâmes trouver un meilleur gîte en montant à Œggischorn (2,934 mètres) ; nous dûmes pour cela faire l'ascension à pas un peu rapides ; jusque-là je m'étais trouvé en bon état ; mais l'effort que j'ai dû faire imposa à mon cœur droit un véritable surmenage. Je fus pris soudainement d'un besoin tout particulier de respirer, accompagné d'une sensation très désagréable de dila-

tation et de pulsation à l'épigastre. En appliquant ma main sur mon cœur, je sentais une pulsation diffuse de tout l'épigastre. J'ouvris immédiatement ma chemise et je m'assurai par la percussion que mon ventricule droit était notablement dilaté. Je m'étendis alors tout de mon long sur l'herbe, les épaules relevées, et j'eus la satisfaction en peu de minutes de constater la disparition de la dilatation du cœur et de l'oppression.

J'étais alors en état de me relever et de marcher en terrain plat ; mais dès que je voulais monter, les mêmes manifestations reparaissaient. Je me vis donc obligé d'envoyer K... en avant tout seul. Enfin, quand j'arrivai à la hauteur de l'auberge, je cessai de souffrir, je ne sentis pas de fatigue et je fus en état de dîner confortablement. Dans la nuit, vers trois heures du matin, je fus subitement réveillé par des palpitations violentes et une angoisse à l'épigastre, avec grande dyspnée, mais je ne pus constater comme dans la journée l'augmentation de la matité cardiaque du côté du sternum. J'allai à la fenêtre, je fis quelques profondes inspirations qui me rendirent au calme et qui firent cesser mon malaise. Évidemment en me couchant sur le dos, l'abdomen plein, le diaphragme refoulé avait de nouveau gêné le ventricule droit.

Christian Almer (le guide) à qui je racontai ces accidents, me dit que la même chose lui arrivait ainsi qu'à ses camarades guides quand ils étaient obligés de tailler une série de marches dans le roc.

Obs. II. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Myocardite chronique avec crises hyposystoliques. Petits accès de pseudo-asthme nocturne* (obs. ayant fait le sujet d'une clinique de M. MERKLEN : Insuffisance cardiaque et cœur forcé, publiée dans la *Presse médicale*, 17 janvier 1900.

G..., blanchisseur, 36 ans, entré salle Larochefoucauld le 28 décembre 1899.

Antécédents personnels. — Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu ; au cours de l'une d'elles, à l'âge de 18 ans, fut

reconnu porteur d'une insuffisance mitrale. Malgré une pleurésie purulente en 1893, ne présenta aucun trouble de décompensation jusqu'en février 1898.

A cette époque, bronchite grippale ; depuis, dyspnée d'effort et, à plusieurs reprises, pendant les semaines qui suivirent, petits accès de pseudo-asthme nocturne réveillant le malade après une à deux heures de sommeil, calmés par quelques efforts respiratoires.

En août 1898, crise d'hyposystolie, soignée dans le service pendant huit jours.

En novembre, deuxième crise, traitée par la digitale et le régime lacté.

Rémission de dix mois pendant lesquels le malade eut de la dyspnée d'effort, mais pas de dyspnée paroxystique nocturne.

Est entré une troisième fois dans le service le 23 octobre 1899, pour des accidents asystoliques survenus brusquement trois jours auparavant. En voulant monter à un quatrième étage un lourd paquet de linge, le malade fut arrêté soudainement, dès le second, par une douleur constrictive rétrosternale avec oppression et angoisse, palpitations violentes ; la crise dura un quart d'heure. Depuis ce moment, dyspnée au moindre effort ; la nuit, sommeil interrompu par des accès de pseudo-asthme, très violents au réveil, mais généralement calmés par les efforts respiratoires et durant de un quart d'heure à une demi-heure.

A son entrée, présentait les signes d'une dilatation avec insuffisance du cœur gauche (asystolie pulmonaire). Cœur : dimension transversale, 14 centim. ; dimension verticale, 9 centim. Pouls : 100, très arythmique. Hypotension : 14 à 15 centim. Râles de congestion pulmonaire aux deux bases. Pas de stase hépatique ni d'œdème des membres inférieurs. Urines : 1 litre ; pas d'albumine.

Traitement. — Digitale, régime lacté. Disparition des troubles dyspnéiques spontanés et de la stase pulmonaire, mais persistance de la dilatation du cœur. Tension artérielle = 15 centim. Rythme cardiaque régulier seulement au repos.

Après un séjour de deux mois dans le service, le malade demanda à sortir, se croyant capable de reprendre son travail. Mais les

palpitations, les douleurs rétrosternales l'obligèrent à rentrer de nouveau le 25 décembre.

Le jour de l'entrée : battements du cœur tumultueux, arythmiques. Cœur : dimension transversale, 13 centim. ; dimension verticale, 10 centimètres.

Urines des vingt-quatre heures : quantité 2 litres ; densité 1020 ; urée 25 gr. ; pas d'albumine. Simple polypnée au repos.

Dans la nuit du 30 décembre, est réveillé en sursaut vers une heure du matin par les cris d'un malade. Est pris aussitôt d'un accès d'oppression qui l'oblige à s'asseoir sur son lit et qui l'empêche de se rendormir avant 5 heures du matin.

Amélioré par la digitale et le régime lacté.

Mais à partir du 6 janvier, nouveaux troubles d'hyposystolie entretenus par une congestion pleuro-pulmonaire de la base gauche avec fièvre, rendant inefficace l'emploi de la digitale. Pas de dyspnée continue ; quintes de toux, expectoration mucopurulente ; à plusieurs reprises, accès de dyspnée paroxystique survenant le soir vers 6 heures et durant de deux à trois heures.

Nous n'avons pu continuer de suivre le malade, mais nous savons qu'il a succombé le 5 octobre 1900, après une très longue période d'hyposystolie, paraissant dépendre de l'évolution d'une pleurésie tuberculeuse gauche, avec épanchement.

AUTOPSIE (pratiquée par M. RABÉ, chef du laboratoire). — Foie de volume normal ; 1,300 gr. ; plaques de périhépatite sans symphyse.

Reins : 130 et 140 gr. ; faciles à décortiquer. A la coupe aspect du rein cardiaque, stries veineuses violacées, substance parenchymateuse rosée ; légère teinte jaunâtre des zones épithéliales. Pas d'épaississement des artères.

Cavité thoracique : A gauche, épanchement pleural peu abondant, avec lésions étendues de pleurésie aiguë. Épaississement et vascularisation des deux feuillets dans toute leur étendue, avec mince enduit fibrineux. Poumon atelectasié dans sa moitié inférieure, noirâtre. Aucun nodule d'infarctus ; pas de broncho-pneumonie.

A droite : symphyse pleuro-pulmonaire ancienne, résistante, généralisée ; parenchyme du poumon sain.

Cœur : en besace, largement dilaté aux dépens de ses cavités droite et gauche. Poids : 650 gr. A la face antérieure, large plaque de péricardite chronique plastique. Orifice mitral admettant 4 doigts ; valvules non épaissies et très peu scléreuses de même que les piliers. Large plaque d'endocardite pariétale chronique de l'oreillette (épaississement nacré de l'endocarde) ; la cavité auriculaire contient des caillots noirâtres.

Ventricule gauche, très dilaté avec un léger épaississement de ses parois. Coloration rosée du muscle sans taches scléreuses. Consistance amollie ; à la surface, nombreuses stries veineuses violacées.

Dans la cavité quelques caillots récents. Orifice aortique sain, les valvules seulement un peu épaissies. L'orifice des coronaires est libre ainsi que leur trajet. Pas de plaques d'athérome sur l'endarte.

Ventricule droit : largement dilaté et présentant une hypertrophie notable ; son épaisseur atteint les 2/3 de celle du ventricule gauche. Dans la cavité, nombreux caillots récents.

Oreillette bourrée de caillots fibrino-cruoriques ; dans l'auricule, caillots anciens, adhérents à la paroi.

L'orifice tricuspide admet cinq doigts.

Cavité crânienne : simplement piqueté congestif de la substance cérébrale.

HISTOLOGIE (résumé fait par M. MERKLEN). — *Cœur* : ventricule gauche. Les lésions consistent :

1° En une légère sclérose des piliers, répartie en îlots dans leur épaisseur. Quelques tractus de sclérose interfasciculaire et péri-vasculaire dans le reste du muscle ;

2° En une stase diffuse de tout le myocarde ;

3° En lésions relativement minimes de la fibre musculaire ; légère dégénérescence granuleuse avec disparition de la striation transversale et dissociation segmentaire légère. Pas de dégénérescence vacuolaire.

Ventricule droit : sclérose diffuse à différents degrés d'évolution. En un grand nombre de points, il s'agit de tissu fibreux, dissociant les fibres musculaires. Ailleurs, le tissu conjonctif n'existe qu'à l'état de tissu fibrillaire, mais augmenté de quantité. Légère adipeuse sous-péricardique. Foyers de cellules rondes, infiltrées dans le péricarde, indiquant des poussées inflammatoires récentes.

Reins. — Lésions de néphrite épithéliale et même de glomérulo-néphrite récente :

a) Infiltration des glomérules par des cellules rondes.

b) Tuméfaction trouble des cellules des tubuli contorti dont les noyaux ne sont plus apparents, dont les bords sont indistincts, le contenu granuleux.

c) Lumière des tubuli diminuée et en partie masquée par un réticulum granuleux.

Foie. — Stase diffuse, légère infiltration des espaces portes par des cellules rondes. Dégénérescence partielle graisseuse des cellules hépatiques.

Poumons. — Examen d'un fragment de la base du poumon gauche où siégeait la pleurésie : stase très prononcée, sclérose périvasculaire. Ilots de broncho-pneumonie avec desquamation épithéliale, cellules pigmentaires, infiltration abondante de cellules rondes en différents points. Au niveau des granulations pleurales, cellules géantes.

OBS. III. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Insuffisance cardiaque. Petits accès de pseudo-asthme nocturne. Troubles dyspnéiques d'origine gastrique.*

M..., garçon charbonnier, 38 ans, entre salle Larochefoucauld, le 14 novembre 1900.

Antécédents. — A 26 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu. A 30 ans, deuxième crise, traitée pendant six semaines à l'hôpital Necker ; application de deux cautères à la région précordiale. A 32 ans, fièvre typhoïde, à la suite de laquelle ont

apparu des palpitations. A 35 ans, troisième attaque de rhumatisme au cours de laquelle se manifestèrent des accidents d'asystolie avec œdème et ascite; séjour de trois semaines à l'hôpital; traitement digitalique. Intoxication alcoolique.

Depuis sa crise asystolique, après une journée de fatigue, le malade est pris de palpitations avec angoisse et douleurs précordiales sans dyspnée; elles surviennent habituellement lorsqu'il se couche et l'empêchent de s'endormir pendant une ou deux heures.

Des accès de pseudo-asthme nocturne de quelques minutes de durée ont apparu en mars 1900; ils se sont reproduits plusieurs fois depuis. Après les repas, le malade accuse une sensation de tension douloureuse dans la région de l'hypocondre droit; en même temps, dyspnée qui débute brusquement peu de temps après l'ingestion des aliments et persiste pendant une heure environ.

Depuis huit jours toux, dyspnée d'effort empêchant tout travail, ce qui décide le malade à entrer dans le service.

Examen à l'entrée. — Pas de dyspnée au repos. Choc du cœur faiblement senti. Matité: dimension transversale, 10; dimension verticale, 8 centim. Pouls régulier: 68. Tension artérielle: 15. Souffle très fort d'insuffisance mitrale. Léger emphysème pulmonaire; quelques râles de bronchite. Pas de signes de dilatation de l'estomac. Urines: 1 litre 200. Pas d'albumine.

Traitement: repos absolu et régime lacté.

Au bout de huit jours, le malade amélioré reprend une alimentation mixte. Mais de nouveau, après les repas, il éprouve de la dyspnée et se plaint d'une douleur de la région hépatique qui dure de une à deux heures. De plus, cette tentative d'alimentation semble provoquer une crise d'insuffisance cardiaque: augmentation de la matité cardio-hépatique, la tension artérielle qui était remontée à la normale, tombe à 14 centim. On ordonne le régime lacté absolu et un quart de milligramme de digitaline.

Les signes d'asthénie cardiaque disparaissent peu à peu. Contre les palpitations dont le malade continue à se plaindre le soir, on emploie avec succès la teinture de strophantus.

A partir du 15 décembre, au régime lacté on ajoute des œufs,

puis des légumes, enfin de la viande; les troubles dyspnéiques et douloureux ne suivent plus l'ingestion des aliments.

Le malade quitte le service, fin décembre, très amélioré.

OBS. IV. — *Insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Insuffisance cardiaque à l'occasion d'une bronchite chronique. Petits accès de pseudo-asthme nocturne.*

M..., charretier, 54 ans, entre salle Larochefoucauld, le 19 novembre 1900.

Antécédents. — A 25 ans, première attaque de rhumatisme articulaire subaigu, suivie de nombreuses récides.

Depuis l'âge de 45 ans, évolution d'un rhumatisme déformant progressif localisé aux doigts des mains et des pieds.

Intoxication alcoolique. Il y a trois ans, début d'une bronchite chronique, et peu après des accidents cardiaques.

Première crise asystolique en 1898, ayant nécessité un séjour de trois mois à l'hôpital: dyspnée continue, œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale, albuminurie.

A la suite de cette crise, reprend son travail, mais a de là dyspnée d'effort habituelle; est réveillé parfois la nuit par des accès d'oppression, de un quart d'heure à une demi-heure de durée, qui s'accompagnent quelquefois de toux et d'expectoration pendant les périodes de recrudescence de la bronchite.

Il y a dix mois, seconde crise asystolique, probablement provoquée par une aggravation des troubles pulmonaires; fut soigné dans le service pendant quatre mois; l'examen des poumons révéla l'existence des signes d'induration des sommets; on trouva le bacille de Koch dans les crachats.

Depuis lors, persistance de la dyspnée d'effort, nombreux accès de pseudo-asthme nocturne, toujours de courte durée; bronchite chronique très variable dans son intensité.

Une exacerbation de cette bronchite provoque la troisième crise d'asystolie qui amène le malade dans le service.

Examen à l'entrée : Cœur : dimension transversale, 15 centim. ; dimension verticale, 9. Choc de la pointe très affaibli. Arythmie. Pouls : 96. Souffle d'insuffisance mitrale. Foie gros : 17 centim. Dyspnée continue. Râles de bronchite dans les deux poumons ; respiration rude aux sommets. Oliguries sans albuminurie. Œdème des membres inférieurs. Hypotension artérielle.

Sous l'influence de la digitale et du régime lacté, disparition du syndrome asystolique. Polyurie médicamenteuse de 4 litres. Mais le choc du cœur reste faible, la tension artérielle ne s'élève pas au-dessus de 16 centimètres.

Néanmoins, grâce au repos, à un régime mixte à base de lait, malgré la persistance des troubles pulmonaires, l'état fonctionnel du cœur est satisfaisant et le malade passe généralement de bonnes nuits ; s'il est encore réveillé quelquefois, c'est par des quintes de toux passagères, non plus par des accès de dyspnée.

OBS. V. — *Affection mitrale décompensée. Accidents gravido-cardiaques. Hyposystolie et petits accès de pseudo-asthme nocturne.*

M^{me} B..., 33 ans.

Crises violentes de rhumatisme articulaire aigu à 12, 18, 25 et 35 ans. Trois grossesses : aux deux premières, enfants mort-nés à 7 mois et demi avec accidents gravido-cardiaques. A la troisième, accouchement provoqué à 7 mois et demi à cause d'accidents gravido-cardiaques avec albuminurie (enfant actuellement bien portant de 4 ans et demi).

Palpitations et dyspnée d'effort depuis deux ans.

En ce moment, dyspnée au moindre mouvement, quelquefois même au repos. La nuit, entre 1 heure et 2 heures, crises de pseudo-asthme avec obnubilation cérébrale, et douleurs angineuses s'irradiant dans les deux bras, surtout dans le bras droit ; crises de peu de durée.

Examen du cœur. — Insuffisance et rétrécissement mitral.

Grande matité cardiaque : dim. vertic. 15 ; transv. 12. Pouls, 108.

Traitement. — Digitaline une fois par mois ; teinture de strophanthus, six gouttes, deux fois par mois pendant cinq jours. Grâce à cette médication, amélioration persistante.

Obs. VI. — *Endomyopéricardite d'origine rhumatismale. Symphyse péricardique. Néphrite subaiguë. Petits accès de pseudo-asthme nocturne.*

B..., ébéniste, 26 ans, entre salle Larochefoucauld le 18 septembre 1900.

Antécédents personnels. — A 7 ans, fièvre scarlatine. Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, les plus violentes à 10, 14 et 20 ans. Dès la première, on constata l'existence de lésions du cœur. Néanmoins, aucun trouble fonctionnel cardiaque jusqu'à l'âge de 20 ans. Après la violente attaque de rhumatisme qu'il eut à cette époque, il fut sujet à la dyspnée d'effort, à de la gêne respiratoire qui survenait le matin au lever et durait pendant une demi-heure environ. Vers l'âge de 21 ans, premiers accès de pseudo-asthme nocturne : le malade était brusquement réveillé après une ou deux heures de sommeil par une violente dyspnée avec sibilances bronchiques. L'accès avait son maximum d'intensité d'emblée, puis diminuait progressivement et avait complètement pris fin après une demi-heure environ. Quelquefois, vomissements alimentaires au cours de la crise.

De 22 à 24 ans, répétition des accès deux ou trois fois par mois. Apparition d'un léger subictère qui n'a jamais complètement disparu. Troubles digestifs fréquents, consistant en vomissements et diarrhée.

A 24 ans, après avoir eu pendant trois mois des maux de tête et de l'œdème des jambes, il fut tout à coup frappé d'ictus et resta trois jours sans connaissance : on constata alors pour la première fois une forte albuminurie, et on porta le diagnostic de coma urémique. Après un mois de régime lacté absolu, il s'est soumis à un régime mixte qu'il a suivi depuis lors.

Le malade a pu reprendre son métier d'ébéniste. Mais depuis un mois, la dyspnée d'effort est devenue de plus en plus intense.

Les petits accès de dyspnée nocturne se sont beaucoup rapprochés; c'est l'augmentation de ces troubles dyspnéiques qui décide le malade à venir à l'hôpital.

A l'entrée, état d'asystolie : dyspnée continue, tachycardie et arythmie; rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral; insuffisance tricuspidiennne; grande matité cardio-hépatique; pouls jugulaire et battements hépatiques; œdème des membres inférieurs. Oligurie et albuminurie.

Sous l'influence du régime lacté, de la théobromine, qu'on remplace après quelques jours par des pilules de digitale, scille et scammonée, disparition de la dyspnée; le cœur se régularise; l'œdème se résorbe; les urines augmentent et se maintiennent à deux litres en moyenne; il persiste une albuminurie s'élevant rarement à plus de 1 gr. par litre. Mais la matité cardio-hépatique ne diminue pas; le cœur mesure au minimum : dimension transversale, 14 centim., verticale 13 centim. Le foie n'a jamais moins de 16 centim. sur la ligne mamelonnaire et reste animé de battements. Cette matité irréductible, la constatation de mouvements d'ondulation précordiale, la persistance de l'insuffisance tricuspidiennne font penser à l'existence d'une symphyse péricardique.

Néanmoins les phénomènes asystoliques ont totalement disparu et le malade quitte le service le 15 octobre.

Depuis sa sortie, le malade est venu se faire examiner à peu près toutes les semaines. On a pu constater en permanence une grande matité cardio-hépatique. Le foie présente souvent des augmentations de volume notables jusqu'à 20 et 22 centim.; il revient rapidement, sous l'influence d'une purgation d'eau-de-vie allemande, à sa dimension habituelle de 16 centimètres.

Parfois aussi la dilatation plus considérable du cœur a nécessité l'emploi de la digitale. Cette dilatation se produit assez périodiquement par crises toutes les trois semaines environ. Le malade accuse à ces moments une dyspnée d'effort plus intense et voit reparaitre de petits accès de pseudo-asthme nocturne qui le réveillent après

une ou deux heures de sommeil. Sous l'action de la digitale, le cœur reprend son volume ordinaire ; les troubles dyspnéiques s'amendent. Grâce à cette médication, le malade peut se livrer à son métier d'ébéniste, à la condition d'interrompre son travail par des périodes de repos fréquentes.

Il a recours aussi aux diurétiques, théobromine ou sels de potasse, pour assurer la déplétion rénale : il élimine en moyenne deux litres d'urines par jour ; elles contiennent toujours un gramme environ d'albumine par litre.

OBS. VII. — *Insuffisance mitrale et symphyse du péricarde d'origine rhumatismale. Petits accès de pseudo-asthme nocturne.*

M^{me} M..., 46 ans.

Rhumatisme articulaire à 15 ans. Depuis, palpitations.

Dyspnée d'effort depuis sept ans, avec petites crises de dyspnée nocturne, s'accompagnant de constriction épigastrique.

Toux datant de deux mois. Depuis trois semaines, douleurs d'estomac, surtout dans la position horizontale ; selles glai-reuses.

Examen du 18 mai 1900. — Insuffisance mitrale. Grande matité cardiaque. Dimensions : transversale, 22 centim. ; verticale, 10 centimètres.

Gros foie : 22 centim. Tension artérielle, 15 centim. 1/2. La pointe du cœur bat sur la ligne axillaire. Signes de symphyse du péricarde. Traitement : digitale, lait, eau-de-vie allemande.

Octobre 1900. Assez bon état pendant l'été, sauf douleurs inter-costales au niveau du troisième espace pendant quelques jours. Parfois sensation de respiration incomplète, pas assez profonde. Tendance à la diarrhée. Accidents toujours plus marqués aux époques menstruelles. Moins de palpitations qu'autrefois, mais persistance de troubles dyspnéiques.

Il y a trois jours, léger œdème malléolaire.

En même temps, réveil la nuit, vers deux heures du matin, par de la dyspnée avec angoisse ; constriction épigastrique.

Ces crises se sont répétées pendant trois nuits.

Obs. VIII. — *Myocardite parenchymateuse et symphyse péri-cardique d'origine rhumatismale. Accès de dyspnée nocturne avec douleurs précordiales.* (Ayant fait l'objet d'une leçon clinique de M MERKLEN, publiée dans la *Semaine médicale*, 21 février 1900, et d'un article de MM. MERKLEN et RABÉ sur la myocardite parenchymateuse rhumatismale, *Presse médicale*, 23 février 1901.)

T..., 16 ans, planeur ; entré salle Larochefoucauld, le 26 décembre 1899.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mère bien portante.

Antécédents personnels. — A l'âge de 4 ans, première attaque de rhumatisme articulaire.

A 7 ans, chorée qui dura deux mois ; puis, jusqu'à 12 ans, poussées successives de rhumatisme articulaire subaigu qui frappèrent les genoux, les coudes, les doigts. Après une rémission de deux années, nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu en septembre 1898, au cours de laquelle apparurent les premiers troubles fonctionnels du cœur. Huit jours après s'être mis au lit, un après-midi vers quatre heures, il fut pris tout à coup de dyspnée, d'une violente douleur précordiale, de palpitations et d'angoisse ; la crise dura un quart d'heure et ne se renouvela pas. Peu après, les douleurs articulaires persistant, il entra à l'hôpital Saint-Antoine où il fut traité par le salicylate de soude et le régime lacté. On diagnostiqua, au dire du malade, une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique.

Après un séjour de quelques semaines, il quitta l'hôpital, guéri de son rhumatisme ; chez lui il garda néanmoins le repos, mais reprit le régime alimentaire commun. Au bout de huit jours, il fut

réveillé une nuit vers onze heures, par une douleur à la région sternale inférieure avec dyspnée, qui dura environ une heure et se termina par des vomissements alimentaires. Après la crise, le malade put se rendormir jusqu'au matin. A partir de ce moment, les mêmes accidents se répétèrent chaque nuit à la même heure pendant six semaines ; mais quand il arrivait au malade de se coucher après minuit, la crise ne se produisait pas.

En janvier 1899, disparition des accidents ; le jeune homme put reprendre son métier de planeur, sans éprouver de malaise d'aucune sorte.

Les accidents actuels ont débuté au mois d'octobre. A l'occasion d'un refroidissement, il fut pris d'une légère grippe qui réveilla bientôt une poussée rhumatismale. Quinze jours plus tard, alors que le rhumatisme paraissait guéri, apparurent des crises de douleurs précordiales, lancinantes, avec palpitations, durant de quinze à trente minutes. En même temps reparurent les crises nocturnes de dyspnée avec douleurs xiphoïdiennes et vomissements terminaux, telles qu'il les avait éprouvées onze mois auparavant.

C'est pour ces crises qui persistent depuis deux mois que le malade entre à l'hôpital le 26 décembre.

Examen à l'entrée. — Signes d'insuffisance aortique : pâleur de la face, danse des artères, souffle diastolique aortique, dilatation hypertrophique du ventricule gauche.

Signes de péricardite sèche avec adhérences étendues : mouvements d'ondulation de toute la région précordiale avec rétraction systolique de la région de la pointe. Grande matité cardiaque. Deux centres de frottements péricardiques, l'un au voisinage du foyer aortique, l'autre au niveau du quatrième espace intercostal gauche.

Pouls régulier à 96.

Quelques frottements pleuraux aux bases.

Foie un peu gros.

Urines normales.

A part les crises de dyspnée douloureuse nocturne, assez bon

état général ; pas de dyspnée en marchant ; légère oppression en passant de la position verticale à l'horizontale.

Après administration de la digitale, les crises nocturnes disparaissent. Aussi le malade se considère comme guéri. Bon appétit ; régime alimentaire mixte.

Mais persistance de la grande matité cardiaque dont la dimension transversale n'est jamais inférieure à 15 centim. ; fixité du choc de la pointe derrière la septième côte, près de la ligne axillaire antérieure. Tens. art. 18 à 20.

Le 10 janvier, pour combattre la dyspnée et les palpitations que le malade éprouve encore le soir en se couchant, prescription d'un demi-milligr. de digitaline à prendre en deux jours.

Sous l'influence de cette médication, le pouls tombe de 96 à 84 ; par contre, augmentation de la matité cardiaque de 18 centim. à 19 centim. et demi transversalement et de 13 centim. et demi à 15 centim. et demi verticalement. Pas de diurèse. (Dissociation d'action de la digitale que M. Merklen attribue soit à l'asthénie du myocarde, compliquant une poussée de péricardite, soit à une lésion dégénérative du muscle cardiaque.)

Les jours suivants, sous l'influence de ventouses scarifiées, d'une médication déplétive et diurétique (théobromine et eau-de-vie allemande), la matité cardiaque et la congestion du foie qui s'y était associée diminuèrent considérablement. Etat général très amélioré faisant espérer une rémission prochaine.

Mais le 2 février, il est pris de grippe compliquée d'un réveil de rhumatisme articulaire subaigu et d'une poussée de pleuro-péricardite. Fièvre, 38° à 39°. Diminution des urines de deux litres environ à 500 gr. Le cœur se dilate considérablement et atteint, le 10 février, 22 centim. transversalement. De nouveau, crises dyspnéiques avec vomissements, état lipothymique, pâleur extrême. Le malade meurt subitement le 12 février au cours d'une de ces crises.

AUTOPSIE (d'après l'article de MM. MERKLEN et RABÉ). — Cœur : très hypertrophié et très dilaté ; poids 1,800 gr. rempli de sang et 1,450 vide de caillots. Symphyse péricardique à peu près complète, compliquée de péricardite externe et de médiastinite. Le péricarde

présente le plus d'altérations au niveau du ventricule gauche et de l'oreillette droite; c'est sur les cavités correspondantes que porte surtout la dilatation.

Le ventricule gauche est à ce point dilaté que la cloison inter-ventriculaire refoulée efface complètement la lumière du ventricule droit. Endocarde gauche épaissi et nacré. Insuffisance aortique par valvulite.

Poumons congestionnés et œdématisés.

Foie. — Lésions récentes de périhépatite; à la coupe, aspect du foie cardiaque.

HISTOLOGIE. — *Examen du cœur* : Lésions peu prononcées de myocardite interstitielle, léger épaississement de la gangue conjonctive du myocarde et sclérose sous-endocardique qui semble être l'expansion de la séreuse chroniquement enflammée.

Au contraire, myocardite parenchymateuse très accusée : il n'existe plus de fibres vraiment saines. Comme lésion minima, atrophie hyperplasmique avec effacement de la striation transversale, dégénérescence granuleuse, tuméfaction des noyaux. Lésion moyenne : altération vacuolaire occupant le tiers ou le quart de certaines fibres. Lésion maxima : destruction complète des fibres, d'où état alvéolaire du myocarde.

Les lésions du premier degré sont disséminées dans toute l'étendue du myocarde. L'altération vacuolaire siège surtout dans les couches sous-endocardiques du myocarde; il existe dans ces mêmes points, une dissociation segmentaire prononcée. Ces lésions manquent sur les coupes de l'oreillette gauche et du ventricule droit; elles sont notables sur celles du ventricule gauche et de l'oreillette droite, cavités au niveau desquelles la péricardite chronique était le plus accentuée et qui avaient subi le maximum de dilatation. Quant à l'état alvéolaire du myocarde, il n'existe qu'au niveau des piliers charnus du ventricule gauche, mais en occupe toute l'épaisseur.

OBS. IX. — *Myocardite arythmique. Dyspepsie et tabagisme.*
Petits accès de pseudo-asthme nocturne.

M..., 58 ans.

Gros chagrins et secousses morales depuis deux ans. Depuis un an environ, palpitations et dyspnée d'effort; troubles dyspeptiques, tachycardie et arythmie après les repas. Le malade est, de plus, grand fumeur.

Fréquemment quintes de toux qui durent une dizaine de minutes, le soir en se couchant.

En septembre 1900, séjour au bord de la mer : une nuit, réveil brusque avec soif d'air, rapidement calmée par la station assise et quelques fortes inspirations; durée un quart d'heure. Seconde crise identique à quelques jours d'intervalle. Tendance à l'insomnie. Malgré la dyspnée d'effort, possibilité le jour de faire d'assez longues marches.

Octobre 1900. A l'examen on constate un cœur gros, arythmique, avec tachycardie à 140 environ, s'élevant jusqu'à 200 dans la position couchée. Pas d'autre particularité du côté de l'appareil circulatoire.

Amélioration par la suppression des exercices physiques, la diminution du tabac, l'administration d'un quart de milligr. de digitaline.

OBS. X. — *Petits accès de pseudo-asthme nocturne chez un artério-scléreux sénile, atteint depuis longtemps d'emphysème pulmonaire et d'insuffisance mitrale.*

G..., 72 ans.

Tachycardie et arythmie depuis quatre ans, à la suite d'un érysipèle; depuis lors, dyspnée d'effort progressive. Insuffisance mitrale ancienne et emphysème pulmonaire.

Depuis janvier 1900, crises d'asthme survenant vers trois heures

du matin; réveil subit avec gêne respiratoire, miction au cours de la crise qui se termine par de la toux et de l'expectoration. Crises atténuées par l'usage d'une poudre antiasthmaticque.

Dyspnée très forte, le matin, en s'habillant.

Dyspnée de suite après le repas.

Examen, juin 1900. — Matité du cœur normale. Souffle d'insuffisance mitrale.

Pouls toujours fréquent et arythmique. Tension artérielle, 21.

Traitement : Le lait n'est pas toléré. L'usage habituel de la théobromine (50 centigr. par jour), amène la disparition des troubles cardiaques et dyspnéiques.

OBS. XI. — *Petits accès de pseudo-asthme nocturne, chez un artério-scléreux sénile avec insuffisance aortique.*

E..., 74 ans.

Insuffisance aortique constatée il y a environ dix ans. Antérieurement, intermittences cardiaques.

Depuis l'été de 1899, dyspnée d'effort.

Depuis janvier 1900, petits accès d'asthme nocturne, vers une heure du matin.

Dyspnée, le matin, pendant la toilette.

Cœur : Gros souffle diastolique aortique.

Amélioration des plus nettes sous l'influence de la théobromine, à la dose de 30 centigr. deux fois par jour.

La suppression momentanée de la théobromine a été suivie du retour du pseudo-asthme au bout de cinq jours.

OBS. XII. — *Accès de pseudo-asthme nocturne chez un artério-scléreux sénile.*

I..., 85 ans.

En octobre 1900, aphasie de quelques semaines de durée, complètement guérie.

En février 1901, à Arcachon, première crise d'asthme cardiaque nocturne ; suffocation extrême, respiration sifflante ; une demi-heure à une heure de durée. Ces crises se sont reproduites presque chaque nuit depuis lors ; elles ont été généralement calmées par une ou deux gouttes de la solution alcoolique de trinitrine à 1 p. 100 ; elles le sont moins depuis quelques jours.

Examen du 2 avril 1901. — Gros cœur, impulsif, avec pointe battant énergiquement à quelques centimètres en dehors de la ligne verticale mamelonnaire.

Pouls fort, régulier.

Traitement : théobromine, 60 centigr. en deux fois ; repas léger le soir.

A la suite de l'administration de la théobromine, disparition des crises nocturnes ; mais pendant plusieurs jours, accès de dyspnée passagère le matin, au moment du lever et de la toilette ; autre crise dyspnéique courte vers 5 heures du soir.

Examen du 12 avril. — Grande amélioration ; plus de crises. Urines : 1 litre et demi par jour. Densité 1007. Urée 15 gr. par litre. Pas d'albumine.

OBS. XIII. -- *Petits accès d'asthme nocturne avec sténocardie, chez un artérioscléreux sénile ; insuffisance aortique.*

M..., 60 ans.

Plusieurs atteintes légères de douleurs rhumatismales. Obèse. Palpitations depuis dix ans. Depuis trois ou quatre ans, dyspnée d'effort, très augmentée depuis deux mois.

En même temps que cette exagération de la dyspnée d'effort, apparition de crises d'asthme nocturne ; réveil vers une heure du matin, après deux à trois heures de sommeil. Sensation de constriction à la base du thorax en avant, besoin de s'asseoir pour faire des efforts de respiration, un peu de toux. Durée : dix minutes. Puis, nouveau sommeil. Parfois, plusieurs crises dans la même nuit.

Malade gros mangeur ; digestions bonnes.

Pas de troubles cérébraux.

Urines fréquentes ; analyse normale.

Examen du 26 octobre 1900. — Pouls régulier, bondissant. Choc en dôme. Bruit de galop. Léger souffle systolique et gros souffle diastolique à l'orifice aortique. Battements des artères du cou. Dimensions du cœur : verticale 8 centim. $1/2$; transversale 6 centim. Foie normal.

Disparition des troubles dyspnéiques sous l'action de la théobromine.

Obs. XIV. — *Crises mixtes de sténocardie et d'asthme sous la dépendance habituelle de troubles digestifs.*

L..., 63 ans.

Depuis dix ans, sujet à des crises de sténocardie nocturne, sans irradiations douloureuses, durant plus d'une heure ; leur début remonte à un séjour fait à Étretat où le malade prit des bains de mer, à la suite desquels il restait « violet ».

Depuis deux ans, association fréquente de dyspnée aux accès de sténocardie.

La première de ces crises mixtes survint un soir après le dîner ; dans la journée, le malade avait pris froid. A partir de ce moment, crises d'asthme de plus en plus fréquentes la nuit.

Mis au régime lacté absolu ; disparition des troubles dyspnéiques.

De temps en temps, réapparition des crises d'asthme douloureuses ; chaque fois disparition rapide sous l'influence du lait. Le retour des accidents coïncide d'ailleurs avec des troubles digestifs, constipation, fétidité de l'haleine et une diminution des urines.

Au mois de décembre, à la suite d'écarts alimentaires, crise d'œdème pulmonaire. Le jour de la crise, deux repas copieux ; celui du soir, sans viande. Dans la soirée, violente crise de suffocation avec bouillonnement trachéal ayant duré une heure te demie.

Examen du cœur : négatif. Tension artérielle normale.
Urines normales.

En janvier, forte crise de sténocardie nocturne ; pas d'irradiations ; calmée au bout d'une heure par une piqûre de morphine.

8 avril. Tendance aux accès de dyspnée nocturne ; diminution des urines.

Lait et théobromine : 60 centigr. par jour.

Débâcle urinaire trois jours après ; amélioration notable.

OBS. XV. — *Sclérose cardio-rénale ; crises d'asystolie ; grands accès de pseudo-asthme nocturne à répétition ayant cédé à l'emploi du chloral.*

M..., guide aux Invalides, 66 ans, entre salle Laroche Foucauld le 16 octobre 1900.

Antécédents. — A 19 ans, fièvre typhoïde. A 22 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu, ayant duré trois mois. De cette époque date la dyspnée d'effort habituelle. A 32 ans, deuxième attaque de rhumatisme qui se prolongea pendant six mois.

Le malade était déjà obèse à cette époque, gros mangeur et gros buveur. A 37 ans, troisième attaque de rhumatisme avec poussées et rémissions successives qui durèrent quinze mois.

A 53 ans, à la suite d'une uréthrotomie interne pour rétrécissement d'origine blennorrhagique, phlébite de la jambe gauche, ankylose de la hanche consécutive.

Depuis cette époque, bronchite à répétitions, dyspnée d'effort beaucoup plus intense qu'auparavant, accès de pseudo-asthme nocturne, de plus en plus fréquents et de plus en plus longs, surtout depuis deux ans.

Plusieurs crises d'asystolie, à l'occasion de poussées aiguës de bronchite, en 1898, 1899 et 1900.

Entre dans le service, le 16 octobre : a de la dyspnée continue, toux fréquente, expectoration muco-purulente.

Cœur : battements de la pointe au-dessous et en dehors du mamelon ; bruits sourds et arythmiques, souffle d'insuffisance mitrale. Matité : dimension transversale, 13 centim. ; dimension verticale, 10 centim. Pouls : 84. Tension artérielle 19.

Foie gros et douloureux : 20 centimètres.

Urines : 1 litre 500. D. 1014. Ni sucre ni albumine. Urée totale : 25 grammes.

Sous l'influence de la digitale et du régime lacté, disparition de la dyspnée continue et de l'arythmie, diminution de la grande matité cardio-hépatique.

Polyurie digitalique très abondante ayant atteint 8 litres.

Malgré l'amélioration des fonctions cardiaques, le malade continue d'avoir, comme avant son entrée, des accès de dyspnée nocturne qui surviennent généralement après deux heures de sommeil et durent quelquefois pendant deux ou trois heures. Une seconde administration de digitaline, le 2 novembre, n'a sur leur répétition qu'une influence très passagère. Ils se reproduisent malgré le régime lacté absolu qui entretient une élimination urinaire satisfaisante (Quant. : quatre à cinq litres. D. 1012. Urée totale ayant atteint au début plus de 40 gr.). Tension artérielle de 18 à 21.

Sous l'influence du chloral, à la dose de 50 centigr. chaque soir, les accès de pseudo-asthme ne tardent pas à disparaître. Le médicament est très bien toléré. Le malade déclare n'avoir pas passé d'aussi bonnes nuits depuis de longs mois.

Il a pu substituer un régime mixte au régime lacté absolu, cependant il boit encore en moyenne deux litres de lait, grâce auxquels il reste polyurique. Toute diminution de la diurèse provoque une nouvelle tendance à la dyspnée ; simultanément on peut constater une augmentation de volume du cœur et du foie, qui est une indication pour l'emploi de la digitale.

Depuis le 15 novembre jusqu'à sa sortie de l'hôpital (avril 1901), on a dû adjoindre à la médication diurétique (lait et parfois théobromine) la dose de un quart demilligramme de digitaline environ tous les quinze jours.

Le malade a quitté le service très amélioré, sans que les grands accès de dyspnée nocturne aient reparu.

OBS. XVI. — *Artériosclérose. Insuffisance rénale. Crises d'asystolie. Grands accès de pseudo-asthme.*

Thérèse P..., 66 ans; entrée salle Claude-Bernard le 17 septembre 1900.

Pas de rhumatisme ni de maladie infectieuse. En 1895, pleurésie gauche avec épanchement, ponctionnée à l'hôpital Necker. Depuis lors, dyspnée d'effort et grands accès de pseudo-asthme, d'abord nocturnes: la malade se réveillait en proie à une vive oppression qui durait généralement plus d'une heure; respiration sifflante; ni toux, ni expectoration. Ces accès sont devenus de plus en plus fréquents et prolongés. Premier séjour dans le service il y a trois ans. On porta le diagnostic d'asystolie d'origine rénale. Depuis cette époque, la malade a dû revenir à neuf reprises. Chaque fois elle se présentait avec le syndrome suivant: dyspnée continue, tachycardie, arythmie et hypertension; grande matité cardio-hépatique, oligurie et hypodensité; on a pu constater une diminution des urines jusqu'à 200 gr. par vingt-quatre heures, avec une densité de 1004 et 3 gr. d'urée; quelquefois, faible albuminurie.

Sous l'influence du repos, du régime lacté, de la digitale, on a obtenu assez facilement chaque fois la disparition des accidents; jamais cependant la quantité des urines, même sous l'action de la digitale, n'a dépassé deux litres; elle variait habituellement de 900 à 1,200 grammes.

Séjour actuel datant du 17 septembre. Depuis sa dernière sortie du service, la malade a eu de nombreux accès de pseudo-asthme, de une à deux heures de durée, survenant tantôt spontanément la nuit, tantôt l'après-midi, sous l'influence de causes occasionnelles diverses: marche, refroidissement, émotion.

A son entrée, état d'asystolie en rapport avec l'évolution d'une bronchite grippale. La médication digitalique est inefficace tant

que persistent les troubles pulmonaires et la fièvre. Au bout de dix jours, sous l'action du régime lacté et de la digitale, disparition de la dyspnée continue, diminution de la matité cardio-hépatique. Élimination rénale toujours faible : en moyenne, quantité : 1 litre; densité 1010 à 1015; urée 8 à 12 grammes.

Malgré le régime lacté absolu, persistance des accès de pseudo-asthme. Ils surviennent tantôt la nuit au cours du premier sommeil, tantôt l'après-midi. Habituellement spontanés, ils ont été aussi provoqués par des contrariétés et ont alors été plus violents. La gêne respiratoire est considérable; la poitrine est distendue, le diaphragme paraît immobilisé; anxiété, mais pas de vives douleurs précordiales. Durée : de une à trois heures. Pas de signes d'œdème pulmonaire aigu. Quelques râles d'œdème habituel des bases.

La malade s'est très bien trouvée de l'injection d'un centim. cube de solution de morphine et d'éther à parties égales, qui, pratiquée dès le début des accès dyspnéiques, a rapidement enrayé les accidents. Elle réclame fréquemment sa piqûre à titre préventif lorsqu'elle sent la dyspnée imminente. Grâce à cette médication, la malade a pu suivre, sans qu'il en résultât de crises dyspnéiques, un régime alimentaire mixte : l'élimination rénale reste d'ailleurs toujours faible, la tension artérielle est en moyenne de 23 centim., de temps en temps le cœur se laisse dilater, a des battements rapides et arythmiques, et il est nécessaire de recourir à la digitale à la dose d'un quart ou un demi-milligramme.

État satisfaisant jusqu'au commencement du mois d'avril. A cette époque, un chagrin éprouvé par la malade paraît avoir aggravé son état; la dyspnée devient continue et rebelle à tout traitement. L'élimination d'urines ne dépasse plus guère 500 gr.; leur densité varie de 1015 à 1020; leur teneur en urée oscille entre 15 et 20 gr. Le cœur est impulsif, mais très arythmique. Le délire survient, et la malade meurt le 22 avril.

AUTOPSIE (faite par M. RABÉ). — *Reins* diminués de volume. Poids : 95 et 100 gr. Surface externe lisse. Capsule décorticable. Coloration normale.

Foie : apparence normale. A la coupe, congestion des zones centro-lobulaires.

Cavité thoracique : plèvres normales. Poumon congestionné oedémateux avec foyer de bronchite capillaire au niveau des bases. A la surface de section, la pression fait soudre du pus.

Cœur, volumineux, 380 gr. Adipose sous-péricardique abondante.

Ventricule gauche : dilatation hypertrophique, larges plaques de sclérose ancienne, au niveau de l'insertion des piliers et de la pointe. En ces différents points, la sclérose est tellement dure que le couteau sectionne avec peine. Paroi très épaisse au niveau de l'insertion des piliers, muscle très ferme. Cavité très agrandie avec quelques caillots grisâtres, adhérents aux parois. Les valves mitrales sont légèrement épaissies avec taches d'athérome et incrustations calcaires au niveau de leur insertion. Parois auriculaires fort épaisses. Valvules aortiques légèrement scléreuses, mais pas d'insuffisance orificielle.

Ventricule droit : légèrement hypertrophié, renfermant des caillots fibreux récents.

Aorte : lésions d'endaortite chronique étendues à toute la longueur du vaisseau. La face interne est rugueuse; cet aspect s'observe aussi sur les gros troncs qui naissent de la convexité de la crosse. L'embouchure des coronaires et leur trajet sont sténosés par des plaques d'endartérite chronique infiltrées parfois de dépôts calcaires.

Cerveau : oedème des espaces sous-arachnoïdiens; oedème des ventricules. Athéromasie diffuse des artères de la base.

HISTOLOGIE (résumée par M. MERKLEN). — *Reins* : artério-sclérose rénale de type moyen.

La tunique musculaire des artères principales est généralement épaissie. La tunique interne l'est en quelques points, présentant les caractères de l'endartérite scléreuse partielle. Quelques artérioles sont complètement oblitérées et fibreuses.

Par contre, peu d'altérations de la substance corticale; les glomérules et les tubuli sont généralement intacts. L'épithélium

des tubuli présente en quelques points de la dégénérescence granuleuse et quelques tubuli sont oblitérés par des amas colloïdes.

Cœur. — Ventricule gauche ; on constate :

1° A l'examen des parois une sclérose disséminée et en îlots. Ces îlots sont surtout nombreux et étendus dans la partie sous-péricardique du myocarde où ils forment des nappes considérables, présentant çà et là quelques rares fibres musculaires isolées. La sclérose est moins marquée vers le centre de la paroi, mais elle se montre à nouveau dans les régions sous-endocardiques et dans les piliers ; il s'agit plutôt de traînées scléreuses que de faisceaux, traînées anastomosées entre elles et paraissant avoir comme centre une artériole atteinte d'endo et de mésartérite ;

2° De l'adipose sous-péricardique ;

3° Çà et là de la myocardite segmentaire, mais peu d'altérations des fibres musculaires qui sont manifestement atteintes d'hypertrophie de volume ;

4° De la thrombose, en voie d'organisation, siégeant immédiatement au-dessous de l'endocarde d'un pilier.

Ventricule droit : léger degré de myocardite interstitielle subaiguë avec une adipose sous-péricardique qui se poursuit même au niveau des grands espaces.

Obs. XVII. — *Sclérose cardio-rénale. Grands accès de pseudo-asthme toxico-alimentaire.*

Col..., 72 ans, entré salle Larochefoucauld, le 29 décembre 1900.

Malade atteint depuis six ans de catarrhe bronchique et d'emphysème pulmonaire, paraissant avoir succédé à une congestion pulmonaire aiguë.

Sclérose cardio-rénale dont il est difficile de préciser le début ; polyurie habituelle depuis fort longtemps.

Palpitations et dyspnée d'effort consécutives aux troubles pulmonaires.

Depuis deux ans, accès de dyspnée nocturne fréquents qui ne

disparaissent que par le régime lacté absolu. Premier séjour dans le service en avril-mai 1900 ; deuxième séjour en juillet ; troisième séjour en décembre. Chaque fois le malade, qui avait cessé chez lui de suivre le régime lacté, revient en état d'asystolie avec des signes d'imperméabilité rénale très accusée, sans albuminurie et de violents accès de dyspnée de longue durée.

Hypertension variable de 18 à 22. Sous l'influence du lait, polyurie de trois à quatre litres. Diminution de volume du cœur. Disparition de l'œdème des membres inférieurs et des accès dyspnéiques.

Pendant son séjour actuel, le 4 février, le malade ayant trompé la surveillance et interrompu le régime lacté absolu, a eu une diminution brusque de l'élimination rénale, en même temps qu'une crise d'insuffisance cardiaque, avec dyspnée paroxystique intense et même pendant un jour respiration de Cheyne-Stokes.

Sous l'influence de 1 gr. 50 de théobromine et de un demi-milligr. de digitaline, disparition des troubles dyspnéiques.

Le malade a quitté le service dans un état satisfaisant.

Obs. XVIII. — Tuberculose pleuro-pulmonaire, paraissant avoir déterminé de l'insuffisance cardiaque ; grands accès de pseudo-asthme diurne et nocturne, ayant cédé au repos et à la digitale.

H..., placier, 38 ans, entré salle Larochefoucauld, le 30 juin 1900.

Antécédents. — Ni rhumatisme, ni maladie infectieuse. Vers le mois de mai 1897, apparition d'œdème des membres inférieurs, d'essoufflement en marchant et au moindre effort. Trois mois plus tard, début clinique de l'évolution d'une tuberculose pleuro-pulmonaire chronique au cours de laquelle les troubles cardiaques se sont nettement accusés. Amaigrissement et perte des forces. Toux fréquente, expectoration muco-purulente parfois striée de sang. Douleurs intercostales. Dyspnée d'effort de plus en plus intense. Palpitations. — En février 1900, à la suite d'une longue marche,

est pris dans la rue d'un violent accès d'oppression, avec quintes de toux, qui l'obligea à s'asseoir et dura trois quarts d'heure.

Plusieurs autres accès identiques se produisirent, chaque fois provoqués par une fatigue prolongée. Était quelquefois réveillé la nuit par de l'oppression avec quintes de toux.

Le 22 juin, sans cause appréciable, violent accès de dyspnée qui dura une heure environ, sans toux, ni expectoration.

Nouvel accès identique, trois jours avant d'entrer dans le service. Depuis, légère dyspnée continue.

Examen à l'entrée. — Poumons : signes cavitaires au sommet gauche ; lésions paraissant limitées. A la base, du même côté, nombreux frottements pleuraux. Poumon droit : respiration rude au sommet.

Cœur : dimensions de la matité 7×7 . Pouls : 96. Tension artérielle 18. Aucun signe de lésion valvulaire.

Urines : polyurie lactée à trois litres. Pas d'albumine. Urée 17 gr. par vingt-quatre heures.

Sous l'influence du repos et du régime lacté, disparition de la dyspnée, concordant avec une diminution du nombre des battements cardiaques. État satisfaisant pendant 3 mois malgré les lésions pleuro-pulmonaires persistantes. Vers le 15 octobre, augmentation de la toux ; les jours suivants, crise d'insuffisance cardiaque caractérisée par l'œdème des membres inférieurs, l'hypotension artérielle (12 centim.) et des accès de dyspnée nocturne.

Administration de digitaline qui supprime ces accidents. Depuis, malgré les lésions tuberculeuses permanentes, la tension artérielle reste à 17 ou 18, le malade n'a plus de dyspnée. Il suit un régime alimentaire mixte.

Obs. XIX. — Rétrécissement mitral de l'enfance. Accidents gravido-cardiaques. Grands accès de dyspnée nocturne avec toux et expectoration sanguinolente. Troubles dyspeptiques.

M^{me} X..., 30 ans.

Père rhumatisant.

Jamais de rhumatisme. Jeunesse délicate, anémie; réglée à 17 ans.

Première grossesse, il y a trois ans et demi; bronchite légère. Deuxième grossesse, l'année suivante; bronchite plus forte. Troisième grossesse, il y a un an; à partir du sixième mois, hémoptysies et oppression; congestions répétées. Pendant l'accouchement, hémoptysie; glace dans la bouche.

Depuis, dyspnée d'effort et après les repas.

A plusieurs reprises, sous l'influence de l'émotion et de repas trop tardifs le soir, réveil après une à deux heures de sommeil, par une crise d'asthme, avec toux, expectoration de sérosité sanguinolente, crise durant de une à deux heures. Ces crises se sont atténuées progressivement.

Urines normales.

Examen du 17 octobre 1900. Cœur : dimension transversale, 11 centim. ; verticale, 8 centim. Choc fort, claquement mitral, roulement diastolique, accentuation du bruit pulmonaire.

Grande dilatation de l'estomac.

Foie légèrement congestionné.

OBS. XX. — *Insuffisance aortique et insuffisance mitrale. Artério-sclérose. Crises d'angor pectoris avec association de pseudo-asthme.*

Cl..., charpentier, 66 ans, entre salle Larochefoucauld, le 30 juin 1900.

Antécédents. — Bronchite à répétitions depuis l'âge de 25 ans. Pas de rhumatisme.

Début des accidents cardiaques en janvier 1899 : crises diurnes de dyspnée associée aux phénomènes douloureux de l'angine de poitrine ; ces crises duraient généralement plus d'une heure. Après un séjour à l'hôpital Saint-Antoine, le malade peut reprendre son métier, mais il est sujet à de la dyspnée d'effort ; quelques crises espacées de dyspnée paroxystique avec douleurs, survenant toujours dans la journée.

C'est le 28 décembre 1899 que pour la première fois le malade est réveillé la nuit par un violent accès d'oppression. Il étouffe, court à la fenêtre pour l'ouvrir, mais se laisse tomber à terre et reste pendant une heure en proie à une dyspnée intense, ressentant des douleurs rétro-sternales, constrictives, déchirantes.

Les mêmes crises se répètent, moins violentes, pendant plusieurs nuits, en moyenne deux à trois fois par semaine. A cette époque il a de l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Séjour de six semaines à l'hôpital Saint-Antoine.

La dyspnée d'effort, la réapparition de l'œdème et des crises de dyspnée nocturne obligent la malade à entrer à l'hôpital Laennec, salle Larochevoucauld, le 30 juin 1900.

Examen à l'entrée. — Cœur : souffle d'insuffisance aortique et d'insuffisance mitrale. Pouls : 82. Tens. artér. : 20 à 21 centim. Hypertrophie du ventricule gauche.

Dyspnée continue obligeant le malade à rester assis sur son lit. Nombreux râles d'œdème pulmonaire aux deux bases.

Urines : quantité, un litre ; urée : 14 gr. Pas d'albumine.

Sous l'influence de la théobromine, augmentation de la diurèse à 2 litres et demi. Amélioration notable des troubles dyspnéiques. Mais quelques jours après, le 9 juillet, sans cause appréciable, nouvelle crise d'insuffisance cardiaque : dilatation du cœur : dimension transversale, 12 ; dimension verticale, 11. Accélération du pouls : 110. Légère polypnée. La nuit suivante, le malade est réveillé par une violente crise d'oppression qui l'oblige à se lever et à rester appuyé des deux mains sur son lit pendant une heure. Douleurs de constriction rétro-sternale.

Sous l'influence de la digitaline, disparition des troubles cardiaques et de la dyspnée.

L'amélioration n'est que momentanée ; nouvelle dilatation du cœur ; dyspnée continue ; période d'asystolie, peu modifiée par le traitement, qui se termine par la mort du malade, le 29 août.

AUTOPSIE (pratiquée par M. RABÉ). — *Foie*, un peu réduit de volume, poids 1,300 gr. face externe chagrinée, avec taches lenticulaires jaunâtres, cerclées de légères dépressions violacées ; pas

de périhépatite adhésive. Ferme au toucher. A la coupe, aspect du foie muscade.

Reins : petits, indurés ; poids, 100 et 110 gr. ; surface externe granuleuse, rouge foncé avec arborisations veineuses ; capsule épaisse, adhérente au parenchyme. A la coupe, réduction notable des deux substances ; substance corticale rougeâtre avec de petits kystes. Stries violacées au niveau des pyramides. Artères épaissies, à section saillante.

Cavité thoracique. — Léger épanchement pleural gauche avec symphyse du lobe supérieur du poumon.

A droite, poumon libre, emphysémateux dans sa moitié antérieure, atelectasié dans sa partie postérieure. Teinte violacée diffuse du parenchyme.

Cœur : poids, 500 gr. ; volumineuse hypertrophie du ventricule gauche avec induration du muscle ; dilatation du ventricule droit. A l'ouverture du ventricule gauche, on trouve une cavité légèrement dilatée avec de nombreux caillots. Muscle ferme, marbré de taches scléreuses dans la région de la pointe.

Induration avec épaississement des valves de la mitrale, légèrement rétractées. Plusieurs plaques jaunâtres, indurées d'endocardite chronique. Les valvules aortiques, épaissies mais à peine rétractées, sont réduites à deux. Plaques discrètes d'aortite chronique sus-sigmoïdienne. Les coronaires sur toute leur longueur présentent un épaississement de leurs parois, avec par places des noyaux calcifiés qui en rétrécissent la lumière.

Oreillette gauche : épaississement et coloration nacré de l'endocarde.

Ventricule droit ; paroi épaissie, ferme. Dans la cavité, caillots fibrino-cruoriques. Orifice tricuspide dilaté.

Cavité crânienne : artérite chronique des artères de la base : par places épaississement et infiltration calcaire des parois.

L'examen histologique n'a pas été pratiqué.

OBS. XXI. — *Crises d'angine de poitrine simples et associées à de l'asthme cardiaque. Coronarite probable. Mort subite.*

X..., 58 ans.

Grand'mère asthmatique, morte à 83 ans.

Père rhumatisant, mort à 84 ans ; mère morte à 65 ans de maladie de cœur.

Sujet sobre ; ancien fumeur.

Depuis dix ans, eczéma de la barbe ; douleurs rhumatismales aux épaules.

Depuis six ans, cure annuelle à Uriage où ont débuté les accidents au cours de la dernière saison (août 1895).

Première crise : Aussitôt après s'être couché, à dix heures du soir, il ressentit tout à coup, sans effort ni mouvement provocateurs, une brûlure à la gorge, à la poitrine, avec engourdissement dans les bras ; durée, un quart d'heure. Peu après, deux crises analogues. Une troisième s'accompagna d'une violente angoisse, de toux et de suffocation ; le malade éprouva la nécessité de se lever pour courir à la fenêtre ; durée, de dix heures à minuit.

Retour du malade à Paris ; les crises se renouvellent, elles surviennent alors vers trois heures du matin ; plusieurs crises simples et plusieurs crises avec suffocation : habituellement, réveil avec gêne rétrosternale et angoisse ; respiration sifflante, bouillonnement trachéal, toux avec expectoration spumeuse. Durée, un quart d'heure.

Le jour, simple dyspnée d'effort, sans angoisse.

Examen du 29 novembre 1895. — Pouls et cœur réguliers. Signes de dilation aortique. Tension art., 23.

Urines : quantité, 1 litre 400 ; densité 1015 ; légère hypoazoturie, 20 gram. d'urée totale ; albuminurie, 0 gr. 16 par litre.

Traitement : régime lacté avec œufs et purées de légumes. Caféine, à petites doses. Repos.

13 décembre. Amélioration ; aucune crise. Tension art., 19.

Le 30. Aucune crise. Pouls, 72. Tension art., 15.

Suppression de caféine.

Autorisation de manger des viandes blanches.

6 juillet 1896. Les crises n'ont pas reparu. Cependant de temps en temps, constriction rétro-sternale en montant les étages, avec irradiations douloureuses dans le bras gauche.

Cœur : dimension verticale 10 centim. et demi, dimension transversale 12 centim. et demi, matité aortique de 4 centim. Bruit de galop.

Pouls, 72. Tension art., 17 à 18.

3 février 1897. Malgré une crise de colique néphrétique, il y a trois mois, et des douleurs de reins, assez bon état général. Notamment pas de crise dyspnéique ou douloureuse.

19 mars. Est pris subitement de suffocation, au retour d'un voyage et meurt en dix minutes.

Obs. XXII. — *Manifestations dyspnéiques et angineuses ayant précédé une crise d'œdème pulmonaire aigu. Coronarite probable. Mort subite.*

M..., 65 ans.

Pas d'antécédents à signaler.

Repas copieux fréquents.

Dans le courant de novembre 1900, est pris une nuit de douleurs vives de courte durée, localisées au dos et à l'épigastre. Cette crise avait été précédée de douleurs légères au creux épigastrique, survenant après les repas.

Cette même douleur reparut plusieurs fois les jours suivants accompagnant une légère oppression que réveillait la marche par un temps froid.

Le malade consulte à cause de ces troubles, le 5 décembre : cœur normal (la tension artérielle n'a pas été prise); analyse des urines : normales.

Le malade signale une augmentation d'embonpoint assez notable depuis quelques mois.

Traitement prescrit : régime sévère, suppression absolue du vin, repas léger le soir ; pas de marche après les repas.

Le 6 décembre, M. M... va dîner en ville, boit du vin, se rend après le repas dans un fumoir froid, ne fume pas cependant. Puis il fait un tour de promenade à pied et est pris alors brusquement d'un accès d'oppression qui l'oblige à s'asseoir sur un banc. Puis il rentre chez lui suffoquant.

Injection sous-cutanée d'éther et application de ventouses sèches sans résultat. Le malade est en proie à une violente crise d'orthopnée avec pâleur de la face, sueurs, bruit de bouillonnement trachéal, pouls fort et seulement accéléré.

Nouvelle injection d'éther et de caféine, pédiluve et manuluve chauds ; puis saignée de 300 grammes que le malade obnubilé ne sent pas. Le calme survient une demi-heure après ; durée de la crise, deux heures environ. Nuit calme. Le lendemain, quelques râles sous-crépitants persistent à la base droite. Amélioration rapide.

En décembre et janvier, précautions rigoureuses. Très bon état général. Puis relâchement progressif, notamment reprise des repas copieux le soir.

Le 14 mars, après une bonne nuit, M. M... est assis à son bureau. Contrariétés depuis quelques jours. On lui lit une lettre pénible. Il est pris alors d'une crise de suffocation, perd presque immédiatement connaissance et meurt en une demi-heure.

Obs. XXIII. — *Grands accès d'asthme liés à des troubles dyspeptiques ; crise d'œdème pulmonaire aigu par émotion, chez une malade atteinte de double lésion aortique bien compensée. Neurasthénie pulsatile.*

M^{me} V..., 48 ans.

Fièvres intermittentes prolongées pendant l'enfance. Fièvre typhoïde à 15 ans.

En 1893, légère dyspnée d'effort, et douleur précordiale, à l'occasion desquelles on constata un rétrécissement et une insuffisance aortique.

Depuis quatre ans, crises de pseudo-asthme nocturne, irrégulièrement espacées, avec toux, bruit de bouillonnement bronchique durant deux ou trois heures.

Malade très nerveuse, affaiblie par des métrorrhagies répétées, causées par un fibrome ancien.

En octobre 1899, à la suite d'une violente discussion, crise grave d'œdème pulmonaire aigu, avec menace de mort, combattue seulement avec efficacité par la saignée, ayant duré de minuit à 10 heures du matin.

Mai 1900. Sensation de battements artériels dans la tête avec bruits de cymbales dans les oreilles, rendant le sommeil difficile. Souvent, réveil brusque par une sensation de choc épigastrique et de battements céphaliques avec oppression, mais moins forte qu'autrefois.

Les crises de dyspnée paraissent en rapport avec des troubles dyspeptiques : ballonnement épigastrique, éructations ; elles ont cessé, comme les troubles gastriques, sous l'influence de l'ingestion de 10 centigr. d'hydrate de chloral dans un verre à bordeaux d'eau chaude, une heure après le repas.

L'examen du cœur a toujours révélé une légère hypertrophie du cœur gauche et une double lésion aortique paraissant bien compensée.

OBS. XXIV. — *Affection mitrale compensée. Crises d'œdème pulmonaire aigu.*

M^{me} X..., 72 ans.

Depuis une trentaine d'années, affection mitrale d'origine rhumatismale (insuffisance et rétrécissement), jusqu'ici bien tolérée. Arythmie habituelle.

Au mois de septembre 1900, étant au bord de la mer, s'est trouvée dyspnéique pendant une quinzaine de jours.

En décembre, quelques instants après le repas du soir, crise subite de dyspnée intense, avec bruit de bouillonnement trachéal, pouls hypertendu. Une saignée rétablit le calme.

La crise dura deux heures, se termina par un peu d'expectoration.

Depuis lors, quatre autres crises identiques également traitées par la saignée.

Examen des urines : normales ; pas d'insuffisance rénale cliniquement appréciable.

Le régime lacté est mal supporté et paraît sans influence sur les crises qui ont éclaté pendant des périodes de régime lacté absolu et de régime mixte.

OBS. XXV. — *Artério-sclérose. Grands accès de dyspnée avec œdème pulmonaire.*

M..., 44 ans, négociant.

Deux fièvres typhoïdes à 7 et à 32 ans. Rhumatisme goutteux de deux mois de durée à 37 ans.

Palpitations et dyspnée d'effort depuis deux ans.

Crises de dyspnée survenant le soir en se couchant avec palpitations, sueurs, toux et crachats mousseux (un demi-verre) ; durée, une heure et demie ; le lendemain, crachats jaunâtres striés de sang.

Ces crises se produisent par périodes, plusieurs jours de suite, puis cessent plusieurs mois.

Depuis peu, vomissements au cours des accès de dyspnée.

Malade surmené, très nerveux.

Fait des repas très légers le soir pour éviter les crises.

Examen : cœur impulsif : dimension transversale, 12 centim. ; verticale, 9 centim. et demi. Bruit de galop. Rétraction systolique de la pointe.

Pouls : 80. Tension artérielle, 26 à 27.

Urines normales.

Estomac très dilaté.

OBS. XXVI. — *Grands accès de dyspnée ayant précédé une longue période d'hydropisie cardiaque. Mouchetures; écoulement permanent d'œdème.*

V..., 50 ans.

. Père mort à 54 ans, d'une affection aortique.

Mère morte subitement à 48 ans.

Syphilis à 20 ans.

Début des accidents en janvier 1899 par des crises de dyspnée avec sténocardie. On porta à cette époque le diagnostic d'aortite. Traitement : iodure, régime lacté, repos.

Le 24 octobre 1899, violent accès de dyspnée avec paroxysmes, rythme de Cheyne-Stokes.

Deuxième crise identique le 15 novembre.

Traitement : digitaline, eau-de-vie allemande.

Accalmie de sept mois.

Juin 1900; les troubles dyspnéiques reparaissent. Nuits mauvaises; crises d'étouffement avec respiration presque stertoreuse qui se sont répétées pendant trois mois.

Contre ces crises nocturnes, applications de ventouses scarifiées. Insuccès de la trinitrine et du tétranitrate d'érythrol.

Novembre 1900. Nouvelle phase des accidents : la dyspnée a tout à fait disparu, mais grande faiblesse, brusque changement physique du malade qui, en quelques jours, paraît vieillir de plusieurs années.

En décembre, apparition d'œdème des jambes qui s'étend bientôt aux cuisses et à l'abdomen. Œdème des poumons. Œdème cérébral (perte de l'intelligence). Pendant vingt jours le malade passe une grande partie des journées et des nuits accoudé à la cheminée de sa chambre.

A la suite de mouchetures pratiquées aux jambes et d'un abondant écoulement de sérosité, amélioration; persistance de quelques râles d'œdème pulmonaire et d'œdème de la papille (diplopie).

Urines : deux litres par vingt-quatre heures avec albumine

variant de 0 gr. 50 à 1 g. 25. Cœur gros, impulsif; bruit de galop. Pouls régulier à 100.

Persistance de l'écoulement de sérosité les mois suivants, Malgré des accidents passagers dus à de la lymphangite par infection au niveau des mouchetures, amélioration générale: cœur fort et régulier; urines: deux litres et demi; disparition complète de l'albumine. Nuits bonnes sans dyspnée; le malade recourt, il est vrai, depuis plusieurs mois à l'usage quotidien de la morphine.

En avril 1901, réapparition de la dyspnée. Deux crises successives: l'une très violente, le 26 avril au soir, avec bruit de bouillonnement trachéal, ayant duré une heure et demie; l'autre plus longue, mais moins violente, sans bruit de bouillonnement trachéal de plusieurs heures de durée, dans la nuit du 27 au 28 avril.

Ce retour des accidents a coïncidé avec une diminution de l'écoulement de sérosité par les mouchetures des jambes, écoulement qui avait atteint précédemment un litre et demi environ et réduit aujourd'hui à une très faible quantité; à signaler aussi la reprise depuis quelque temps d'une alimentation un peu plus abondante, composée en particulier de sandwiches au jambon.

Les crises de dyspnée n'ont pu être soulagées que par des injections complémentaires de morphine, le malade prenant en permanence 8 centigr. de morphine par jour.

Malgré la diminution de l'écoulement de l'œdème des jambes, la quantité des urines n'avait pas augmenté.

Prescription: régime lacté absolu. Digitaline et théobromine.

Obs. XXVII. — Grands accès de dyspnée, avec complication d'angine de poitrine, suivis d'hydropisie cardiaque. Mouchetures; écoulement permanent de sérosité.

D..., 42 ans.

Père mort à 66 ans, après dix ans de gâtisme.

Antécédents. — Sujet à des douleurs musculaires rhumatismales. Obèse; gros mangeur et gros buveur.

Il y a quatre ans, à l'occasion de douleurs de reins, analyse d'urines : densité, 1021 ; acidité exagérée ; urée, 23 gr. ; urobiline et indican.

Une grippe dont il fut atteint à la fin de 1895 paraît avoir été le point de départ des accidents ultérieurs : toux, dyspnée surtout la nuit, insomnie.

Examen, mars 1896. — Signes de congestion pulmonaire aux bases ; grande matité cardiaque ; pouls régulier à 90 ; albuminurie.

Fin mars : crise nocturne d'angor pectoris avec dyspnée, qui dura plusieurs heures et laissa le bras gauche engourdi pendant vingt-quatre heures. Calme obtenu par nitrite d'amyle et surtout par des injections de caféine dont le malade retirait un grand soulagement.

Pendant les quinze jours suivants, état grave : tachycardie à 160 avec arythmie ; dyspnée. Râles aux deux bases.

Congestion hépatique. Oligurie. Agitation nocturne. Subdélire. Éruption bulleuse au membre inférieur gauche. Albuminurie abondante.

Insuccès relatif de la digitale et des autres médicaments cardiaques. Le cœur se régularise sous l'influence de la spartéine. Le nombre des pulsations tombe aux environs de 100.

Mais persistance de l'œdème ; bruit de galop.

Les mois suivants, hydropisie progressive ; œdème énorme des jambes, des organes génitaux, de la paroi abdominale ; ascite et hydrothorax droit ; dyspnée considérable ; impotence complète.

En septembre, on pratique quatre séries de mouchetures en un mois ; le malade en retire un grand soulagement et s'améliore. Il recommence à manger, peut dormir, s'occuper de ses affaires, mais reste impotent à cause de l'œdème violacé des jambes qui ne disparaît pas.

Urines : 800 à 900 gr. par jour Analyse du 30 octobre 1896 : quantité, 800 centim. cubes ; urée, 25 gr. ; acide urique, 0,936 ; chlorure de sodium, 3 gr. 84 ; albumine, 0 gr. 78 par litre ; pas de sucre ; quelques cylindres hyalins.

Examen du 8 novembre. — Matité cardio-hépatique toujours considérable. Bruit de galop. Grosse rate. Œdème des membres inférieurs et ascite. Néanmoins, bon état général. Pas de nouvelles mouchetures depuis cinq semaines, grâce à la persistance d'un orifice cutané à la face interne de la cuisse droite, qui laisse couler près d'un demi-litre de sérosité par jour.

Analyse de la sérosité : densité, 1012 ; chlorure de sodium, 5 gr. 10. Matières albuminoïdes et substances organiques, 10 gr. 20. Urée, non dosée.

Le malade est mort quelques mois plus tard d'accidents infectieux, l'infection ayant eu pour porte d'entrée les mouchetures des jambes.

CONCLUSIONS

L'étude des observations cliniques de pseudo-asthme chez les cardiaques permet de les classer en deux grandes catégories: les petits accès et les grands accès.

Ces formes diffèrent par leurs symptômes, leur étiologie, l'interprétation pathogénique qu'on en peut donner et leur traitement.

Les petits accès sont cliniquement caractérisés par une dyspnée survenant au cours du sommeil, ayant son maximum d'intensité d'emblée, car ils sont rapidement calmés par le réveil et les efforts respiratoires. Leur durée varie de quelques minutes à une demi-heure.

Ils peuvent s'observer dans les cardiopathies rhumatismales décompensées et dans la plupart des cas d'insuffisance cardiaque. Ils s'observent plus encore chez les artério-scléreux séniles; leur accès de dyspnée est souvent compliqué de sténocardie, ce qui semble indiquer une insuffisante irrigation du myocarde.

Les petits accès qui surviennent au cours des cardiopathies rhumatismales coïncident habituellement avec des accidents hyposystoliques et cèdent comme eux au repos et à la digitale. Cela prouve qu'ils dépendent principalement de l'insuffisance cardiaque.

Les petits accès des scléreux séniles paraissent subordonnés à un état habituel de méiopragie cardiaque qui s'exagère sous l'influence du sommeil, mais il est possible qu'ils résultent pour une part de l'insuffisante irrigation

des centres respiratoires, c'est-à-dire de l'athéromasie cérébrale. L'usage habituel de la théobromine à petites doses suffit souvent pour en prévenir le retour.

Les grands accès sont caractérisés par des crises de dyspnée, souvent aussi nocturnes, mais parfois diurnes, crises violentes qui ne cessent qu'après une heure, deux heures et même davantage.

Ces accès ont tantôt une forme simple, tantôt sont compliqués d'angine de poitrine ou d'œdème pulmonaire. On les observe chez les grands artério-scléreux qui peuvent présenter, avec une prédominance variable, des manifestations de myocardite, d'aortite ou de sclérose rénale.

Ce sont des accès dont la pathogénie est complexe. L'insuffisance rénale et la toxémie alimentaire doivent être mises au premier plan : ce sont, avant tout, des accès d'asthme toxique. Mais l'insuffisance cardiaque peut contribuer à les produire ou à favoriser leur répétition. D'autre part, ils peuvent dépendre de l'ingestion de certains aliments et des troubles dyspeptiques qui relèvent de l'insuffisance rénale, se rapprochant ainsi des accès dyspnéiques d'origine gastrique. Enfin, il faut tenir compte de l'irritabilité des centres respiratoires qui s'établit chez certains artério-scléreux après un ou plusieurs accès, et qui en facilite le retour à l'occasion des causes les plus diverses, même l'émotion.

La thérapeutique sera complexe comme la pathogénie. En se plaçant au point de vue du traitement préventif des accès, l'indication capitale est de favoriser l'élimination rénale et d'empêcher les intoxications : le régime lacté s'impose donc comme base de toute thérapeutique.

Cela n'empêche que les médicaments toni-cardiaques

et diurétiques, en particulier la digitaline et la théobromine, sont nécessaires dans un grand nombre de cas. La médication vaso-dilatatrice (trinitrine, tétranitrate d'érythrol) qui soulage le travail du cœur peut prévenir aussi, chez certains artério-scléreux, la répétition des crises.

Quand il existe des troubles gastriques, il faut éviter, par un régime sévère, toute excitation stomacale capable de mettre en éveil l'irritabilité des centres respiratoires. Cette irritabilité elle-même devra, dans certains cas, être calmée par l'emploi de petites doses de chloral.

Au point de vue du traitement immédiat des accès, la ligne de conduite sera différente suivant qu'ils seront compliqués ou non d'œdème pulmonaire. Dans ce dernier cas, il faut recourir à la saignée et à la révulsion, tout en y associant les injections sous-cutanées d'éther et d'huile camphrée. Les grands accès sans œdème peuvent être justiciables des injections de morphine à petites doses, dont il sera nécessaire de surveiller l'action, mais il faudra aussi prévenir la défaillance cardiaque en y adjoignant les injections de caféine, d'huile camphrée et d'éther.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	5
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Clinique et pathogénie</i>	19
I. — Les petits accès.....	19
II. — Les grands accès.....	32
CHAPITRE III. — <i>Indications thérapeutiques</i>	47
OBSERVATIONS.....	57
CONCLUSIONS.....	97

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu par le Président de la thèse,
BRISSAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

CONCLUSIONS

L'étude des observations cliniques de pseudo-asthme chez les cardiaques permet de les classer en deux grandes catégories : les petits accès et les grands accès.

Ces formes diffèrent par leurs symptômes, leur étiologie, l'interprétation pathogénique qu'on en peut donner et leur traitement.

Les petits accès sont cliniquement caractérisés par une dyspnée survenant au cours du sommeil, ayant son maximum d'intensité d'emblée, car ils sont rapidement calmés par le réveil et les efforts respiratoires. Leur durée varie de quelques minutes à une demi-heure.

Ils peuvent s'observer dans les cardiopathies rhumatismales décompensées et dans la plupart des cas d'insuffisance cardiaque. Ils s'observent plus encore chez les artério-scléreux séniles ; leur accès de dyspnée est souvent compliqué de sténocardie, ce qui semble indiquer une insuffisante irrigation du myocarde.

Les petits accès qui surviennent au cours des cardiopathies rhumatismales coïncident habituellement avec des accidents hyposystoliques et cèdent comme eux au repos et à la digitale. Cela prouve qu'ils dépendent principalement de l'insuffisance cardiaque.

Les petits accès des scléreux séniles paraissent subordonnés à un état habituel de méiopragie cardiaque qui s'exagère sous l'influence du sommeil, mais il est possible qu'ils résultent pour une part de l'insuffisante irrigation

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	5
INTRODUCTION.....	7
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Clinique et pathogénie</i>	19
I. — Les petits accès.....	19
II. — Les grands accès.....	32
CHAPITRE III. — <i>Indications thérapeutiques</i>	47
OBSERVATIONS.....	57
CONCLUSIONS.....	97

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu par le Président de la thèse,
BRISSAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

